COUNTWAY LIBRARY
HC 6JTT

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

11918

ARCHIV

FÜR

OHREN-, NASEN-

UND

KEHLKOPFHEILKUNDE

SOWIE DIE ANGRENZENDEN GEBIETE

FRÜHERES ARCHIV FÜR OHRENHEILKUNDE

GEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. VON TRÖLTSCH
WEIL. PROF. IN WÜRZBURG

DR. ADAM POLITZER
WEIL. PROF. IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
WEIL. PROF. IN HALLE A. S.

Unter Mitwirkung von

W. Albrecht, Tübingen, G. Alexander, Wien, A. Barth, Leipzig, C. Benjamins, Groningen, A. Brüggemann, Gießen, W. Brünings, Greifswald, H. Burger, Amsterdam, H. Dennert, Berlin, K. v. Eicken, Berlin, R. Eschweiler, Bonn, A. de Forestier, St. Petersburg, P. Friedrich, Friedrichroda, M. Goerke, Breslau, G. Gradenigo, Neapel, Orne Green, Boston, J. Habermann, Graz, H. Haike, Berlin, M. Hajek, Wien, V. Hammerschlag, Wien, W. Hansberg, Dortmund, C. Hasse, Breslau, I. Hegener, Hamburg, V. Hensen, Kiel, V. Hinsberg, Breslau, G. Holmgren, Stockholm, A. Jansen, Charlottenburg, F. Isemer, Berlin, O. Kahler, Freiburg i. Br., O. Körner, Rostock, W. Lange, Bonn, M. Mann, Dresden, F. Matte, Köln a. Rh., H. Mygind, Kopenhagen, F. Nager, Zürich, H. Neumann, Wien, H. Neumayer, München, E. Oppikofer, Basel, E. Ostmann, Marburg, R. Panse, Dresden, K. A. Passow, Berlin, O. Piffl, Prag, P. Rudloff, Wiesbaden, A. Scheibe, Erlangen, E. Schmiegelow, Kopenhagen, W. Schulze, Schneidemühl, Fr. Siebenmann, Basel, R. Spira, Krakau, P. Stenger, Königsberg i. Pr., S. Szenes, Budapest, A. Thost, Hamburg, V. Uchermann, Kristiania, W. Uffenorde, Marburg, O. Voss, Frankfurt a. M., O. Wagener, Göttingen, G. J. Wagenhäuser, Tübingen, H. Walb, Bonn, F. Wanner, München, K. Wittmaack, Jena, J. Zange, Graz, K. Zarniko, Hamburg, A. Zimmermann, Kiel

herausgegeben und redigiert

von

ALFRED DENKER
in Halle a. S.

Einhundertundzwölfter Band.

Mit 53 Abbildungen und 7 Kurven.

Ausgegeben Februar 1925.

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL

BOSTON MEDICAL
MAR 23 1925
LIBRARY
CATALOGUED
MAR 23 1925
D. B. S.

Inhalt des einhundertundzwölften Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben im September 1924).

Originalia.

Seite

Die Beteiligung des mechanischen Faktors bei der Gegenrollung der Augen. Mit 8 Abbildungen. Von Prof. S. M. Kompanejetz (Vorstand der oto-rhino-laryngologischen Klinik an der Jekaterinoslawschen Universität [Rußland]) 1

Beitrag zu den otitischen Komplikationen des Sinus. (Aus dem Allgemeinen Krankenhaus St. Georg, Hamburg [Oberarzt der Ohrenabteilung Prof. Hegener].) Von E. Leichsenring 12

Zur Frage der leukämischen Veränderung an den oberen Luft- und Speisewegen. Mit 4 Abbildungen und 2 Kurven. (Aus der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- u. Halskrankheiten, Kiel [Direktor: Prof. Dr. Zimmermann].) Von Dr. med. Fritz Specht, Oberarzt der Klinik . . . 15

Die Bedeutung des Blutbildes in Symptomatologie und Therapie der eitrigen Mastoiditis. Mit 1 Kurve. (Aus der chirurgischen Abteilung [San.-Rat Dr. Cahen] und der Ohrenabteilung [San.-Rat Dr. Moses] des Israel. Asyls Köln.) Von Dr. Alfred Roseno, Sekundärarzt 30

Über die intravitale Entstehung von Kollaps- und Degenerationsvorgängen an den Sinnesendstellen des inneren Ohres. Von Karl Wittmaack 43

Statisch (zephalostatisch) ausgelöster Nystagmus. (Aus der oto-laryngologischen Universitätsklinik des Rigshospitals in Kopenhagen [Chef: Prof. Dr. med. E. Schmiegelow].) Von Privatdozent Dr. med. G. V. Th. Borries 53

Besprechungen 64

Fach- und Personalnachrichten 73

Zweites Heft

(ausgegeben im Dezember 1924).

Originalia.

Ist die Basilarpapille notwendig für das Ton- und Sprachgehör? (Nachtrag zu dem Aufsatz in Band 110 dieses Archivs.) Von O. Goebel, Hirschberg (Schlesien). 75

Über die primäre Deckung der Knochenwunde bei der Radikaloperation chronischer Mittelohreiterung. Mit 4 Abbildungen. Von Dr. Adolf Schulz, Danzig 79

Seite

Ein otogener parietaler Hirnabszeß. (Rückbildung einer parietalen pseudosensorischen Aphasie.) Mit 2 Abbildungen. (Aus der Ohrenklinik [Prof. Piffl] und der psychiatr. Klinik [Prof. Pötzl] der deutschen Universität in Prag.) Von O. Piffl und O. Pötzl 93

Klinischer und pathologischer Beitrag zur Genese von otogenen Cerebellarabszessen (mit kurzen Bemerkungen zur Physiologie des Kleinhirns und des Kleinhirnnystagmus). Mit 1 Kurve und Tafel I/II. Von Dr. Birkholz, Annaberg i. Erzg. 125

Ohrerkrankung, Geschlechtsfunktion und Mutterschaft. Vorschlag zu einer Sammelforschung. Von G. Alexander, Wien 145

Besprechung 148

Fach- und Personalnachrichten 150

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben im Februar 1925).

Originalia.

Trypoflavin in der Behandlung der postoperativen eitrigen Meningitis. (Aus dem Marienhospital Mühlheim-Ruhr.) Von Dr. C. L. Paul Trüb 151

Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der tympanogenen Labyrinthentzündungen unter besonderer Berücksichtigung der tierexperimentellen Erfahrungen und der Frage der Beziehungen der pathologischen Pneumatisation des Schläfenbeins zu den Entzündungen des Ohrlabyrinths. Mit 29 Textabbildungen. (Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Jena [Direktor: Prof. Dr. Wittmaack].) Von Privatdozent Dr. med. O. Steurer, Oberarzt der Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik Tübingen. (Vorstand: Prof. Dr. Albrecht) 160

Über die auslösenden Ursachen der Neuroepitheldegeneration. Mit 1 Kurve. (Aus der Universitätsklinikifür Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Jena [Direktor: Prof. Dr. Wittmaack].) Von Dr. med. Walter Hesse, Assistent der Klinik 247

Über die biologische Wirkung des Vuzins bei seiner endolumbalen Anwendung als Heilmittel gegen die Meningitis. Ergänzung zu meiner 1921 erschienenen kritischen Studie. Von Dr. Birkholz, Annaberg i. Erzg. 261

Zur Pathologie und Heilungsmöglichkeit der nach Gesichtsfurunkel entstandenen und der otogenen Cavernosusthrombose. Von Dr. G. Engelhardt in Ulm 272

Zur Vererbung der konstitutionell-sporadischen Taubstummheit. Erwiderung auf die Arbeit von H. Orth über den „Erbgang der konstitutionellen Taubstummheit". (Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Tübingen.) Von W. Albrecht 286

Besprechung 292

Fach- und Personalnachrichten 294

P. P.

Da die Not zur allergrössten Sparsamkeit zwingt, richten wir an unsere Mitarbeiter die dringende Bitte, sich bei Abfassung aller Schriftsätze der ***grössten Kürze*** *zu befleissigen. Nur Neues und wirklich Wertvolles soll gedruckt werden. Was schon einmal irgendwo geschrieben steht, braucht nicht noch einmal gesagt zu werden. Ist ein Hinweis nötig, so genügt die Literaturangabe in Anmerkung. Mit jedem Wort muss gegeizt werden. Krankengeschichten, Obduktionsbefunde usw. dürfen nur das zum Verständnis dringend Erforderliche enthalten. Wir sind übereingekommen, diese Grundsätze strengstens durchzuführen und bitten die Verfasser, uns die Notwendigkeit von Streichungen zu ersparen.*

Die Herausgeber

des Archivs für Laryngologie

des Archivs für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde

der Monatsschrift für Ohrenheilkunde

der Beiträge zur Anatomie des Ohres, der Nase und des Halses

der Zeitschrift für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege

der Zeitschrift für Laryngologie.

Die Beteiligung des mechanischen Faktors bei der Gegenrollung der Augen.

Von Prof. S. M. Kompanejetz, [Vorstand der Oto-Rhino-Laryngologischen Klinik an der Jekaterinoslawschen Universität (Rußland)].

Mit 8 Abbildungen.

Die Abhängigkeit der Gegenrollung der Augen bei Kopfneigungen von den damit verbundenen Reizungen des Vestibularapparates ist allgemein bekannt.

Es ist nur nicht endgültig die Frage über den Ort der Entstehung dieses Reflexes gelöst, da die Autoren noch nicht darin einig sind, ob die Innervation von den Gebilden des Vorhofes, oder von den halbzirkelförmigen Kanälen abhängig ist.

Außerdem ist noch nicht die Frage entschieden, ob die Gegenrollung der Augen bei Veränderungen der Kopfstellungen auch noch nicht rein mechanisch geschehen kann. Da der Augapfel eine verschiedene Form haben kann, so unterliegt keinem Zweifel, daß auch sein Schwerpunkt eine verschiedene Lage in verschiedenen Fällen hat und nehmen wir den Fall an, daß der Schwerpunkt des Augapfels tiefer als das Drehzentrum liegt, so kann man sich leicht vorstellen, daß bei gewissen Veränderungen der Kopfstellung die Gegenrollung auch rein mechanisch stattfinden kann durch das Streben des Augapfels zum Beibehalten der Vertikalen.

Es würde dann die Gegenrollung der Augen auf zweierlei Weise vorkommen können: erstens rein reflektorisch vom Vestibularapparate und zweitens mechanisch, bedingt durch die Eigentümlichkeiten der Lage des Schwerpunktes des Auges.

Darauf machte schon Bárány (1) aufmerksam, welcher die Lösung dieser Frage auf zweifacher Weise möglich hielt:

1. durch die Untersuchung von Fällen mit beiderseitiger totaler Zerstörung des Vestibularapparates und

2. durch die Untersuchung von Fällen mit ein- oder beiderseitiger totaler Ophthalmoplegie.

Da mir kein Fall von totaler beiderseitiger Zerstörung des Vestibularapparates zur Verfügung stand, so nutzte ich zu meinen diesbezüglichen Untersuchungen Fälle mit Ophthalmoplegie aus.

Es schien mir vor allem, daß auch die Untersuchung von Fällen mit ausschließlicher Okulomotoriuslähmung einiges Licht auf diese Frage werfen kann.

In der Tat kann die Gegenrollung des Augapfels bei Okulomotoriuslähmung auf dem paralysierten Auge bei Neigungen des Kopfes nach der nicht paralysierten Seite nur durch die Wirkung zweier Muskeln bedingt sein, nämlich des M. obliquus inferior und M. rectus inferior, von denen der erstere den Augapfel nach oben rollt mit gleichzeitiger Neigung des oberen Endes des Vertikalmeridianes schläfenseits und der zweite den Augapfel direkt nach unten zieht, während das obere Ende des Vertikalmeridianes des Augapfels in demselben Sinne wie durch den ersteren Muskel geneigt wird. Da diese beiden Muskeln bei Okulomotoriusparalysen unwirksam sind, so muß die reflektorische Bewegung des Augapfels bei Kopfneigungen ausbleiben, und falls doch Rollungen des Augapfels zu konstatieren wären, so wäre dies durch mechanische Ursachen bedingt.

Bei Paralysen des rechten Okulomotorius wäre also die reflektorische Bewegung des Auges bei Kopfneigung zur linken Schulter unmöglich und bei Paralysen des linken Okulomotorius — bei Kopfneigungen zur rechten Schulter.

Ich hatte Gelegenheit zwei Fälle mit Okulomotoriuslähmung auf die Gegenrollung zu untersuchen:

Der erste Fall betraf einen jungen 21jährigen Mann, S. K. Der Patient litt seit frühester Jugend an rechtsseitiger ophthalmoplegischer Migräne, welche zweimal jährlich, nämlich im Herbste und im Frühling zum Ausbruch kam. Es gehen dem Anfall gewöhnlich heftige Kopfschmerzen voraus, die rechts über der Augenbraue lokalisiert sind. Nach 4tägiger Dauer, während welcher der Kranke außerdem noch an Nausea und Abneigung gegen Nahrungsaufnahme leidet, schwinden gewöhnlich die Kopfschmerzen und es zeigt sich die Paralyse in Form von allmählich sich entwickelnder Ptosis. Der Augapfel befindet sich schon seit Kindheit in unnatürlicher Lage und außerdem besteht noch rechtsseitige Blindheit. Ungefähr nach einem Monate öffnet sich allmählich das paralysierte Auge, die übrigen Erscheinungen bleiben, wie gesagt, unverändert.

Der Patient wurde wegen einer akuten eitrigen Mittelohreiterung aufgenommen und während seines Aufenthaltes im Krankenhause hatte ich die Gelegenheit, den Anfall der ophthalmoplegischen Migräne zu beobachten.

Abb. 1 zeigt den völligen Verschluß der rechten Lidspalte und Abb. 2 die Ablenkung des rechten Augapfels lateralwärts und nach unten bei gerader Blickrichtung.

Außer der Ophthalmoplegia externa bestand noch in diesem Falle

Ophthalmoplegia interna: die rechte Pupille reagierte weder auf Lichteinfall noch auf Akkomodation. Visus des rechten Auges gleich Null.

Abb. 1.
Fall 1: Ptosis am rechten Auge bei ophthalmoplegischer Migräne.

Abb. 2.
Fall 1: Rechtsseitige Okulomotoriuslähmung bei ophthalmoplegischer Migräne.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 54jährige Frau, S. B. Der erste Anfall der ophthalmoplegischen Migräne erschien vor 24 Jahren. Die Erscheinungen gingen sämtlich zurück bis auf eine leichte Parese des linken Facialis, welche für immer blieb.

Den zweiten Anfall bekam die Kranke vor $1^1/_2$ Monaten und während meiner ersten Untersuchung erwies sich vollständige linksseitige Ptosis (Abb. 3).

Bei der Untersuchung der Augenbewegungen im ersten Falle zeigte sich am rechten Auge eine Paralyse sämtlicher Augenmuskeln, außer dem M. obliquus superior und M. rectus externus. Im zweiten Falle konnte man dieselben Erscheinungen seitens des linken Auges konstatieren, nur fehlte die Ophthalmoplegia interna.

Abb. 3.
Fall 2: Ptosis am linken Auge bei ophthalmoplegischer Migräne.

Zur Bestimmung der Gegenrollung der Augen bediente ich mich des von mir vorgeschlagenen Apparates, der von der Firma E. Leitz

in Wetzlar angefertigt wurde und dessen Beschreibung in der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. V, S. 53 angegeben ist.

Ich bestimmte die Gegenrollung gleichzeitig an beiden Augen, was mit Hilfe meines Apparates leicht ausführbar ist. Die Kopfneigungen nach rechts und links zur rechten und linken Schulter geschahen sukzessive bis zu 10°, 20°, 30°, 40°, 50° und 60°.

Die Untersuchung wiederholte ich dreimal nach 2—3tägigen Pausen und rechnete dann die Mittelwerte aus.

Die von mir erhaltenen Resultate sind in beigegebener Tabelle enthalten. (Siehe Fälle 1 und 2.)

Die in der Rubrik 2 des Falles 1 und der Rubrik 3 des Falles 2 angegebenen Zahlenwerte sind bei Unmöglichkeit der Gegenrollung auf reflektorischem Wege erhalten und müssen deshalb als durch rein mechanische Ursachen entstanden betrachtet werden.

Es läßt sich aber noch eine andere Erklärung dieser Erscheinung geben.

Es haben nämlich Högyes (2) und in neuerer Zeit auch Bartels (3) angegeben, daß bei Durchschneidung sämtlicher Augenmuskeln bis auf einen einzigen, der unversehrte Muskel imstande ist, bei Reizungen des Vestibularapparates beide Phasen des reflektorisch ausgelösten Nystagmus erzeugen. Dabei wird die eine Phase durch aktive Kontraktion und die andere durch aktive Erschlaffung des Muskels bewirkt.

Wir können deshalb annehmen, daß auch bei der Gegenrollung der Augen im Falle von Okulomotoriusparalyse die Rollung des Augapfels zu der nicht paralysierten Seite bei Kopfneigungen zur Seite des paralysierten Auges durch aktive Erschlaffung der unversehrten Muskeln bedingt sei. In unserem ersten Falle, also bei Paralyse des rechten Okulomotorius bei Kopfneigungen nach links durch aktive Erschlaffung des M. obliquus superior dexter und im zweiten Falle bei Paralyse des linken Okulomotorius bei Kopfneigungen nach rechts ebenfalls durch die aktive Erschlaffung des M. obliquus superior sinister.

Gegen diese Erklärung müssen aber folgende Bedenken erhoben werden:

1. Die Gegenrollung des paralysierten Auges im ersten Falle kam zum Vorschein nur nach 10° Kopfneigung und im zweiten Falle nach 20°, während das nicht paralysierte Auge bestimmte Grade der Gegenrollung schon vom Beginne an zeigte.

Es ist unverständlich, weshalb die Wirkung der Agonisten früher als die Wirkung der Antagonisten zum Vorschein kommt. Wenn wir aber den mechanischen Faktor zur Erklärung ziehen, so ist die ganze Erscheinung leicht begreiflich: nur bei gewissen Graden der Kopfneigung wird das labile Gleichgewicht des Augapfels gestört.

Die Gradzahlen der Kopfneigungen	Fall 1				Fall 2				Fall 3				
	Die Grade der Gegenrollung der Augen				Die Grade der Gegenrollung der Augen				Die Grade der Gegenrollung der Augen				
	Das rechte (paralysierte) Auge		Das linke (nicht paralysierte) Auge		Das rechte (nicht paralysierte) Auge		Das linke (paralysierte) Auge		Das rechte (nicht paralysierte) Auge		Das linke (paralysierte) Auge		
	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.	
	Kopfneigung nach rechts	Kopfneigung nach links	Kopfneigung nach rechts	Kopfneigung nach links	Kopfneigung nach rechts	Kopfneigung nach links	Kopfneigung nach rechts	Kopfneigung nach links	Kopfneigung nach rechts	Kopfneigung nach links	Kopfneigung nach rechts	Kopfneigung nach links	
10^0	1	0	1	2	10^0	2	2	0	0	10^0	3	2	0	0
20^0	2	2	3	3	20^0	2	3	0	0	20^0	4	3	1	0
30^0	4	2	5	6	30^0	4	4	1	3	30^0	4	5	3	2
40^0	4	3	6	6	40^0	4	4	3	3	40^0	9	6	3	3
50^0	5	3	7	7	50^0	5	5	3	5	50^0	9	7	5	5
60^0	6	4	7	7	60^0	7	8	5	6	60^0	9	7	5	5

Die Gradzahlen der Kopfneigungen	Fall 4				Fall 4				Fall 4				
	Erste Untersuchung				Zweite Untersuchung				Dritte Untersuchung				
	Die Grade der Gegenrollung der Augen				Die Grade der Gegenrollung der Augen				Die Grade der Gegenrollung der Augen				
	Das rechte (paralysierte) Auge		Das linke (nicht paralysierte) Auge		Das rechte (paralysierte) Auge		Das linke (nicht paralysierte) Auge		Das rechte (paralysierte) Auge		Das linke (nicht paralysierte) Auge		
	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.	
	Kopfneigung nach rechts	Kopfneigung nach links	Kopfneigung nach rechts	Kopfneigung nach links	Kopfneigung nach rechts	Kopfneigung nach links	Kopfneigung nach rechts	Kopfneigung nach links	Kopfneigung nach rechts	Kopfneigung nach links	Kopfneigung nach rechts	Kopfneigung nach links	
10^0	0	0	3	2	10^0	0	0	1	1	10^0	0	0	2	2
20^0	3	4	5	5	20^0	2	2	3	3	20^0	0	0	4	3
30^0	3	5	9	8	30^0	4	3	6	6	30^0	2	3	4	5
40^0	3	9	11	11	40^0	4	3	6	6	40^0	2	3	7	7
50^0	7	13	11	13	50^0	4	3	8	8	50^0	4	5	8	9
60^0	11	15	13	15	60^0	5	4	10	10	60^0	5	5	10	10

2. Im ersten Falle erhielten wir am rechten Auge größere Werte bei Kopfneigungen nach rechts und Gegenrollung der Augen nach links, als bei Kopfneigungen nach links und Gegenrollung der Augen nach rechts (Rubriken 1 und 2 des Falles 1). Im zweiten Falle erhielten wir am linken Auge folgendes: bei Kopfneigungen nach links und Gegenrollung des Auges nach rechts waren die Werte größer, als bei Kopfneigungen nach rechts und Gegenrollung des Auges nach links (Rubriken 3 und 4 des Falles 2).

Wenn wir die Erschlaffung des Antagonisten als Ursache der Gegenrollung in solchen Fällen annehmen würden, so müßten wir denken, daß die Wirkung der Erschlaffung unter der Wirkung der Kontraktion steht.

Man kann aber diese Erscheinung auch mit der Beteiligung des mechanischen Faktors erklären: im ersten Falle wirken zwei Kräfte: eine reflektorische und eine mechanische, im zweiten Falle — nur eine: — die mechanische. Deshalb gibt es keinen Unterschied zwischen den Werten der Rubriken 1 und 3 des ersten Falles und der Rubriken 2 und 4 des zweiten Falles, denn in beiden Fällen entfalten dieselben Kräfte ihre Wirkung: die reflektorischen und mechanischen Kräfte rufen eine assoziierte Augenbewegung hervor, im ersten Falle nach links, bei Kopfneigung nach rechts und im zweiten Falle nach rechts, bei Kopfneigung nach links. Die Werte der Rubriken 2 und 4 des ersten Falles und 1 und 3 des zweiten Falles differieren aber wesentlich voneinander, denn hier entfalten verschiedene Kräfte ihre Wirkung. Die Werte der Rubriken 3 und 4 des ersten Falles und 1 und 2 des zweiten Falles sind für dasselbe nicht paralysierte Auge bei Kopfneigungen nach verschiedenen Seiten identisch.

Auf Grund der obigen Untersuchungen ist, meines Erachtens, die Annahme einer Beteiligung des mechanischen Faktors bei der Gegenrollung der Augen sehr plausibel.

Nichtsdestoweniger kann diese Frage ihre endgültige Entscheidung doch nur auf Grund der Untersuchung von Fällen mit totaler Ophthalmoplegie, i. e. Paralyse sämtlicher Augennerven gelöst werden.

Einen solchen Fall hatte ich auch Gelegenheit zu untersuchen. Es handelte sich um eine junge, 21jährige Frau, S. S., welche an akuter eitriger Mittelohrentzündung litt. Die Kranke begann heftige Schmerzen in der Tiefe des linken Auges zu spüren, bald gesellte sich dazu Ptosis, Parese des M. rectus externus und allmählich entwickelte sich eine totale Ophthalmoplegia externa et interna.

Die Kranke erlag später an Meningitis purulenta.

Abb. 4 zeigt linkseitige Ptosis bei der betreffenden Kranken (Paralysis M. levatoris palpebrae superioris sinistrae).

Abb. 5 zeigt Paralyse des linken M. rectus internus.

Abb. 6 zeigt Paralyse des linken M. rectus externus.

Abb. 7 zeigt Paralyse des linken M. obliquus inferior.

Abb. 8 zeigt Paralyse des linken M. obliquus superior.

Die Paralysen des M. rectus superior und M. rectus inferior sind nicht gesondert dargestellt. Die Unmöglichkeit der Augenbewegungen nach oben und unten am linken Auge ist aber zur Genüge aus den Abb. 7 und 8 ersichtlich.

Die Resultate der Messungen der Gegenrollung der Augen in diesem dritten Falle sind in der Tabelle angegeben.

Es ist klar, daß die Werte der Rubriken 3 und 4 dieses Falles für die Gegenrollungen des linken Auges nur unter einer Bedingung erhalten

Abb. 4.
Fall 3: Paralysis M. levatoris palpebrae superioris sinistrae.

Abb. 5.
Fall 3: Paralysis M. recti interni sinistri.

Abb. 6.
Fall 3: Paralysis M. recti externi sinistri.

Abb. 7.
Fall 3: Paralysis M. obliqui inferioris sinistri.

werden konnten, nämlich: nur durch die Wirkung des mechanischen Faktors, da von Muskelkontraktionen oder Erschlaffungen hier absolut keine Rede sein konnte.

Aus der Analyse aller vier Rubriken dieses dritten Falles ist folgendes zu ersehen:

Die Werte der Rubriken 3 und 4 sind fast identisch. Das hängt ab von demjenigen Umstande, daß in beiden Fällen ganz gleiche Ursachen zur Auslösung der Gegenrollung wirkten, nämlich der mechanische Faktor.

2. Die Werte der Rubriken 1 und 2 desselben Falles, voneinander sehr wenig differierend, differieren weit mehr von den Werten der Rubriken 3 und 4.

Das hängt ab davon, daß im ersteren Falle, außer dem mechanischen Faktor, noch eine andere Kraft wirkte, nämlich eine reflektorische vom Labyrinthe.

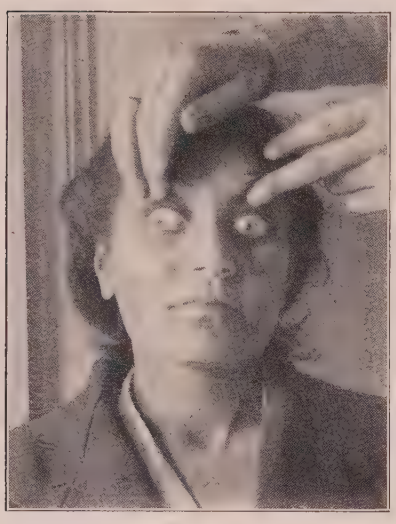


Abb. 8.
Fall 3: Paralysis M. obliqui superioris sinistri.

3. Die Wirkung des mechanischen Faktors äußerte sich später als die Wirkung des reflektorischen, nämlich bei 20° Kopfneigung.

Auf Grund der obigen Untersuchungen ist erlaubt folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Die Wirkung des mechanischen Faktors bei der Gegenrollung der Augen unterliegt keinem Zweifel.

2. Der mechanische Faktor bildet nur einen Teil derjenigen Kräfte, die bei der Gegenrollung wirken, der übrige Teil wird von reflektorischen Kräften bedingt.

3. Die Wirkung der mechanischen Kräfte äußert sich nur bei bestimmten Winkeln der Kopfneigungen, die mehr als 10—20° ausmachen, während die Wirkung der reflektorischen Kräfte sich bedeutend früher äußert.

Was den Anteil beider Faktoren bei der Gegenrollung der Augen anbetrifft, so halte ich es für unmöglich, etwas Positives auf Grund meiner Untersuchungen darüber zu sagen.

Jedenfalls machte der Winkel der Gegenrollung im ersten Falle bei gleichzeitiger Wirkung beider Faktoren und bei Kopfneigung bis zu 60°—7° aus und bei Wirkung nur des mechanischen Faktors 4°. Im zweiten Falle — 7° und 4° und im dritten — 9° und 5°.

Einige Erwägungen lassen annehmen, daß die absoluten Werte für den mechanischen Faktor bedeutenden Schwankungen unterliegen.

So z. B. fand ich manchmal bei Taubstummen bei 60° Kopfneigung eine Gegenrollung nur bis 2—3°. Bei der Annahme, daß in solchen Fällen der Vestibularapparat gänzlich zerstört war, würde die Gegenrollung der Augen nur durch den mechanischen Faktor bedingt sein. Falls aber der Vestibularapparat noch Spuren von seiner Tätigkeit erhalten hätte, so wäre in diesen 2—3 Graden die Wirkung beider Faktoren erhalten und würde dann der mechanische Faktor noch viel weniger als 2—3° ausmachen.

Die Schwankungen der Größen des mechanischen Faktors sind auch leicht erklärlich; wenn wir bedenken, daß die Größe und Form des Augapfels individuellen Unterschieden unterliegen und außerdem noch von der Refraktion des Auges wesentlich abhängen, folglich die Lage des Schwerpunktes des Auges verschieden sein kann und die Bedingungen für die mechanischen Rollungen des Auges auch individuellen Schwankungen unterliegen müssen.

Zum Schlusse erlaube ich mir die Resultate der Untersuchungen noch eines vierten Falles von Ophthalmoplegie mitzuteilen. Diesen letzten Fall hatte ich Gelegenheit mehrmals während des allmählichen Fortschreitens der Paralyse der Augenmuskeln zu untersuchen.

Es handelte sich um einen 43jährigen Patienten, T. O., welcher vor 12 Jahren an Lues erkrankte und bei welchem im Oktober 1918 sich allmählich eine rechtsseitige Ophthalmoplegie entwickelte.

Das erste Mal wurde der Patient untersucht bei Erscheinungen der kompletten Paralyse des rechten N. abducens und sämtlicher Nervenzweige des N. oculomotorius mit Ausschluß derjenigen , die den M. obliquus inferior und M. levator palpebrae superioris versorgten. Die letztgenannten Nervenzweige befanden sich aber im Zustande einer Parese. Außerdem konnte man noch eine Parese des M. obliquus superior konstatieren und eine vollständige Ophthalmoplegia interna.

Da beide M. m. obliqui im Zustande einer Parese waren, so müssen die Werte der Gegenrollung des rechten Auges nach beiden Seiten kleiner als diejenigen des linken Auges sein.

Das ist in der Tat aus der Tabelle ersichtlich (Fall 4, erste Untersuchung, Rubriken 1 und 2). Die Werte für das rechte Auge sind in der Tat kleiner als diejenigen für das linke Auge, was besonders bei Kopfneigungen nach rechts ersichtlich ist, da dabei der paretische M. obliquus superior seine Wirkung entfaltet.

Aber bei Kopfneigungen bis zu 50 und 60° steht das rechte (paralysierte) Auge nicht im geringsten unter dem gesunden linken Auge zurück.

Da beide M. m. obliqui sich nur im Zustande einer Parese befanden, so war die Auslösung des Reflexes von seiten des Vestibularapparates möglich und die Gegenrollung bestand aus zwei Faktoren: einem reflektorischen und einem mechanischen, was besonders bei größeren Graden der Gegenrollung bis zu 50 und 60° offenbar war.

Nach einer Woche veränderte sich der Zustand des rechten Auges im folgenden Sinne: es entwickelte sich eine komplette Paralyse sämtlicher Okulomotoriuszweige (den M. obliquus inferior und M. levator palpebrae superioris inbegriffen), aber der M. obliquus superior befand sich noch immer in einem Zustande der Parese.

Die bei dieser Untersuchung gewonnenen Zahlenwerte sind in der Tabelle, Fall 4, zweite Untersuchung, angegeben.

Wie aus den Zahlenwerten ersichtlich ist, sind die Werte für das rechte Auge bedeutend kleiner geworden und da jetzt der M. obliquus inferior seine Wirkung gar nicht entfalten konnte, erhielt ich die kleinsten Werte bei Kopfneigung nach links, i. e. nach der Seite des gesunden Auges (Rubrik 2). Bei der letztgenannten Kopfstellung hing die Gegenrollung des Auges ausschließlich vom mechanischen Faktor ab, während bei Kopfneigung nach rechts (Rubrik 1) noch immer die Wirkung beider Faktoren möglich war: des reflektorischen und mechanischen.

Nach 5 weiteren Tagen entwickelte sich eine totale Ophthalmoplegie, da auch der paretische M. obliquus superior in einen Zustand der kompletten Paralyse überging.

Die dabei erhaltenen Zahlenwerte sind in der Tabelle, Fall 4, dritte Untersuchung, angegeben.

Wie aus den betreffenden Werten ersichtlich ist, sind die Werte der Rubriken 1 und 2 fast vollkommen identisch. In beiden Fällen war die Gegenrollung nur rein mechanisch möglich.

Beim Vergleich sämtlicher Zahlenwerte für alle Fälle kann man noch eines bemerken: daß auch am gesunden Auge die Grade der Gegenrollung offenbar sich verkleinern.

Besonders ersichtlich ist dieser Umstand aus dem vierten Falle, in welchem mit dem allmählichen Progressieren der Paralyse der Augenmuskeln die Gegenrollung nicht nur für das kranke, sondern auch für das gesunde Auge sich allmählich verkleinerte.

Auf welche Weise verkleinert sich nun die Dimension der assoziierten Bewegung auf dem gesunden Auge?

Es ist möglich, daß dabei eine hemmende Wirkung vom paralysierten Auge auf dem Wege der zentralen Verbindungen zwischen den Augenkernen ausgelöst wird.

Was die praktische Bedeutung der Beteiligung des mechanischen Faktors bei der Gegenrollung anbetrifft, so ist selbstverständlich, daß dadurch der Wert der Gegenrollung als klinisches Prüfungsmittel wesentlich verringert wird.

Wenn nämlich die Gegenrollung der Augen nicht nur reflektorisch, sondern auch mechanisch ausgelöst werden kann, so sind wir nicht imstande, einen völligen Verlust der Erregbarkeit des Vestibularapparates mittels Prüfungen auf Gegenrollung zu eruieren.

Andererseits kann die Anwesenheit des mechanischen Faktors einige Fälle von Inkongruenz der Resultate bei den verschiedenen Untersuchungsmethoden erklären.

Es ist bekannt, daß man in pathologischen Fällen mitunter eine Abwesenheit des Parallelismus zwischen den verschiedenen Reaktionen des Vestibulapparates konstatieren kann. So z. B. kann die kalorische Reaktion erhalten bleiben, während die Drehreaktion fehlen kann und umgekehrt. Das wird durch den pathologischen Zustand der Endolymphe erklärt, welcher mit einer Veränderung der Konsistenz der Endolymphe einhergeht, infolgedessen die letztere nur bei gewissen Reizungen in Bewegung kommt.

Laut den Untersuchungen von K. Beck (4), spielen die halbzirkelförmigen Kanäle die Hauptrolle bei der Auslösung der Gegenrollung der Augen.

Ausschließlich durch die Erregung der halbzirkelförmigen Kanäle werden nach K. Beck (4) die kompensatorischen Augenbewegungen bei Kaninchen bei Kopfbewegungen in der frontalen Ebene nach beiden Seiten ausgelöst und in der sagittalen Ebene nur nach oben; die kompensatorische Bewegung nach unten in der letzten Ebene wird wahrscheinlich durch die Reizung des Otolithenapparates bewirkt.

Wenn aber bei Nystagmus durch Drehung und bei Gegenrollung der Augen der Mechanismus der Erregung des Vestibularapparates derselbe ist, so bleibt es unverständlich, warum bei völliger Abwesenheit einer Reaktion auf Drehung die Reaktion bei Kopfneigungen erhalten bleibt.

Solche Fälle werden in der Praxis beobachtet.

Man kann natürlich dabei von unvollständiger Paralyse des Vestibularapparates oder von der nicht ganz identischen Lage der Erregungsstellen im Vestibularapparate für beide Reflexe sprechen; man kann aber auch eine andere Erklärung geben, nämlich, daß wir es bei der Gegenrollung der Augen nicht nur mit einem Reflexe zu tun haben, sondern auch mit einer mechanischen Drehung der Augen, welche durch die Eigentümlichkeiten der Lage des Schwerpunktes des Augapfels bedingt ist.

Literatur.

1. Bárány, R., Über die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen bei Normalhörenden, Ohrenkranken und Taubstummen. Arch. für Ohrenheilk., Bd. 68, H. 1—2, p. 1.

2. Högyes. Neuere experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Reflexbeziehungen zwischen Ohr und Auge. Mathematikai és termé szettudo mányi ertezitö. 1899.

3. Bartels, M. Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Arch. für Ophthalmologie, Bd. 76, H. 1, 1910; Bd. 77, H. 3, 1910 und Bd. 78, H. 1, 1911.

4. Beck, K. Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der kompensatorischen Augenrollungen vom Ohrapparat. Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft auf der XX. Versammlung. 1911, p. 194.

Aus dem Allgemeinen Krankenhaus St. Georg, Hamburg. (Oberarzt der Ohrenabteilung Prof. Hegener.)

Beitrag zu den otitischen Komplikationen des Sinus.

Von E. Leichsenring.

Die Ursache für das Entstehen von Sinuskomplikationen bei Ohrleiden ist gewöhnlich eine Erkrankung des Warzenfortsatzes. Daneben treten an Häufigkeit sehr zurück Erkrankungen dieses großen Blutleiters im Anschluß an unsere therapeutischen Maßnahmen, ihrer Bedeutung nach sind diese Erkrankungen aber höher einzuschätzen, denn bei dieser letzteren Art allein sind wir imstande, eine gewisse Prophylaxe zu üben, indem wir uns die Entstehungsursache klar machen, lernen wir sie vermeiden.

In einer früheren Arbeit (Z. f. O., Bd. 82) hatte ich die bisher in der Literatur bekanntgegebenen Fälle von Sinuserkrankung nach zufälliger operativer Freilegung desselben zusammengestellt und aus den vorhandenen Krankengeschichten Schlüsse auf die Entstehungsursache zu ziehen versucht. Ich habe damals die Ansicht vertreten, daß diese postoperativen Sinusthrombosen die Folge von sehr virulenten Erregern bei ungenügenden Abflußverhältnissen waren. Der hier folgende Fall ist geeignet, die dort vertretene Auffassung zu unterstützen.

Es handelt sich um einen 17jährigen Patienten, dessen rechtes Ohr seit dem 6. Lebensjahre ununterbrochen eitern soll. Vier Monate vor der Krankenhausaufnahme war er dauernd wegen dieser Eiterung in Behandlung; da keine Besserung erreicht wurde, wurde die Radikaloperation vorgeschlagen. Der Befund am rechten Ohr war: Das Trommelfell fehlte fast ganz, aus dem Antrum traten Cholesteatomschuppen und etwas fötides Sekret. Die Radikaloperation am 6. 12. 1922 ergab eine harte, eburnisierte, verdickte Kortikalis, darunter ein gut erhaltenes Cholesteatom, das Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt hatte. Vor der Operation bestand nie Fieber, die ersten beiden Tage danach Temperatursteigerungen bis etwa 38^0, dann wieder normale Temperaturen. Bis zum 3. 1. 1923 normaler Wundverlauf. Am 3. 1. 1923 wurden Granulationen, die besonders am Paukenboden wucherten, mit der Kürette entfernt. Es trat eine sehr starke Reaktion der Wunde ein mit Temperaturen um 38^0, die Wundhöhle war wie zugeschwollen. Bis zum 11. 1. keine Änderung dieses Zustandes, deshalb wurden am 11. 1. die Granulationen nochmals vorsichtig mit der Kürette entfernt. Am folgenden Tage hatte Patient einen Schüttelfrost, der sich von da ab täglich wiederholte. Am 15. 1. wurde der Sinus vom oberen Knie bis in die Nähe des Bulbus freigelegt, abtamponiert und geschlitzt, er war ohne Thrombus. Die Schüttelfröste wiederholten sich weiter täglich. Beim Verbandwechsel am 23. 1. erwies sich der Sinus immer noch als bluthaltig. Am 24. 1. wurde die Jugularis freigelegt, sie war vom Bulbus bis zur Einmündung der Vena faciei thrombosiert. Übliche Wundversorgung. Heilung.

Zweifellos bestand zur Zeit der Radikaloperation keine Erkrankung des Sinus, denn trotzdem das Cholesteatom bis zum Sinus reichte, war erstens keine Eiterung in dieser Gegend vorhanden, sondern feste, zusammenhängende Cholesteatomschalen, und zweitens zur Zeit der Eröffnung des Sinus wurde festgestellt, daß in der fraglichen Gegend kein Thrombus saß. Eine „sprungartige Verbreitung" (Körner) anzunehmen, bestand kein Grund, wie die Krankengeschichte zeigt. Dagegen sahen wir im Anschluß an die Abtragung der Granulationen in der Paukenhöhle sofort erstens eine starke lokale Reaktion mit Temperaturen auftreten und im Anschluß an die zweite gleiche Manipulation kam es zum Schüttelfrost. Die Operation zeigte eine am Bulbus beginnende Thrombose, also in der Gegend, wo die Granulationen hauptsächlich abgetragen worden waren. Es war also das naheliegende, hier den Ursprung zu suchen und nicht an irgendeiner anderen nicht verletzten Stelle. Soweit man klinisch die Entstehungsursache für eine Thrombose nachweisen kann, scheint dies hier gesichert zu sein, sie mußte durch die Abtragung der Granulationen am Paukenboden entstanden sein. Man braucht dabei die Möglichkeit größerer Dehiszenzen im knöchernen Paukenboden gar nicht anzunehmen, eine direkte Läsion, die sich durch entsprechende Blutung angezeigt hätte, lag sicher nicht vor. Durch die Auskratzung trat eine sehr starke Wundreaktion auf, die man als Anzeigen von hochvirulenten Erregern deuten mußte, außerdem war durch diese Reaktion die Wunde vollkommen zugeschwollen, der Sekretabfluß war also mangelhaft. Besonders die Pathogenität der Bakterien erschien hier ausschlaggebend für das Entstehen der Komplikation und in zweiter Linie erst der mangelhafte Sekretabfluß zu dem als Gelegenheitsmöglichkeit die Granulations- und damit schutzentblößte Stelle trat. Der folgende Fall zeigt diese Zusammenhänge bei schwachvirulenten Erregern, ich möchte diesen Fall außerdem deshalb bringen, weil er in seiner Art eine große Seltenheit darstellt.

Der Patient bekam im März 1917 leichte Ohrenschmerzen mit Schwerhörigkeit. Diese Beschwerden hielten das ganze Jahr mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung an. Anfang 1918 traten noch rechtsseitige Kopfschmerzen dazu, und deshalb kam er im Februar 1918 in meine Behandlung. Die Ohruntersuchung ergab: Warzenfortsatz und äußeres Ohr nebst linkem Trommelfell o. B. Das rechte Trommelfell diffus gerötet und abgeflacht. Weber rechts. Flüstersprache (Mutter) rechts 0,20 m. Es handelte sich um eine Mittelohrerkrankung am Übergang vom Katarrh zur Entzündung. Auf Schwitzen und Umschläge trat eine wesentliche Besserung ein. Patient blieb aus der Behandlung und kam erst am 26. 7. wieder. Er gab an, er leide wieder an starken, rechtsseitigen Kopfschmerzen, besonders morgens; wenn er sich dann den Kopf massiere, entleere sich immer viel Eiter aus der Nase, worauf die Kopfschmerzen besser würden. Überhaupt habe er jetzt immer viel Eiter in der Nase und im Rachen. Die Untersuchung des Ohres ergab etwa den gleichen Befund wie bei Abbruch der Behandlung im März: Ein mattgraues, leicht abgeflachtes Trommelfell, Flüsterworte 0,20 m. Beim Katheterismus etwas Knacken in der Ohrtrom-

pete ohne Hörverbesserung. Die eingehende Untersuchung der Nase und des Rachens ergab nichts Krankhaftes, so daß Zweifel an den Angaben des Patienten in bezug auf den Eiterabfluß aus der Nase auftauchten, besonders da er auf die von ihm geschilderte Art keinen produzieren konnte. Am nächsten Tag kam er wieder und behauptete, den Eiter bestimmt zu produzieren, da er sich noch nicht massiert habe. Er begann dann bei vornüber geneigtem Kopf mit seinen Massagestrichen, bei denen beide Hände jederseits an der Stirn begannen, über den Scheitel nach dem seitlichen Nacken in die Gegend der Warzenfortsätze glitten und hier unter drehenden Bewegungen kurze Zeit verweilten. Tatsächlich tropfte bald Eiter aus der Nase. Nach einigem Irregehen wurde festgestellt, daß der Eiter aus der Ohrtrompete kam und, wenn man einen Katheter einlegte, durch diesen abfloß. Die eigentliche Quelle des Eiters war aber immer noch nicht sicher festzustellen. Eine ganz geringe Schwellung unter der Spitze des Warzenfortsatzes wurde nun, nachdem der Eiter gefunden war, für verdächtig gehalten, sie war aber absolut unempfindlich. Der mit sterilem Katheter aus der Ohrtrompete aufgefangene Eiter enthielt Streptokokken. Die Fieberkurve, die Patient anlegte, ergab zeitweilige Zacken bis 40^0, dazwischen tagelang normal. Endlich entschloß sich Patient zur Operation. Befund: Verdickte eburnisierte Kortikalis. In der Tiefe der Spitze und unter dem Sternocleido-mastoideus ein abgekapselter Abszeß mit dicker Membran, dessen eine Wand mit der Sinuswand zusammenfiel, ein kleiner Ausführungsgang war nur nach dem Antrum feststellbar. Patient hatte also durch seine Massagebewegungen auf den Sternocleido-mastoideus gedrückt und dadurch den Eiter durch Warzenfortsatz—Antrum—Mittelohr—Ohrtrompete nach außen gedrückt, ein Vorkommnis, das man als äußerst seltene Kuriosiät bezeichnen muß. Der Wundverlauf war glatt.

In diesem Fall handelte es sich um einen perisinuösen Abszeß, der trotz monatelangen Bestehens, trotz täglichen Massierens und damit verbundenen Einreibens des Eiters auf die Sinuswand keine Thrombose machte, sondern nur dann und wann eine Temperatursteigerung, die man am besten durch Toxinaufnahme erklären konnte. Dabei bestand in diesem Fall eine starke Abflußbehinderung. Das verschiedene Verhalten der großen Blutleiter in diesen beiden Fällen ist nur durch den verschiedenen Virulenzgrad der Erreger erklärbar, auf der einen Seite bahnen sie sich innerhalb weniger Tage, vielleicht Stunden einen Weg zur Blutbahn, auf der anderen dringen sie im Verlauf von mehr als einem Jahr nur gerade bis zum Sinus vor. Gerade durch die Gegensätzlichkeit des Verhaltens des Eiters in diesen beiden Fällen wird das Verhalten des bei der Operation zufällig freigelegten Sinus klar. Hieraus ergibt sich von selbst die nötige Prophylaxe für diese seltenen Fälle postoperativer Thrombosen. Wir müssen alles tun, Virulenzsteigerungen des Erregers zu vermeiden, also offene Wundbehandlung bei suspekten Fällen, Vermeidung eines guten Nährbodens, wie es die mit Gewebszertrümmerung verbundene Kürettierung im Gefolge hat, man trage derartige Granulationen lieber mit Zängelchen und Schlingen ab. Körner hat einen Fall von Bulbusthrombose nach Kürettierung am Paukenboden zitiert (Dench).

Aus der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- u. Halskrankheiten, Kiel.
(Direktor: Prof. Dr. Zimmermann.)

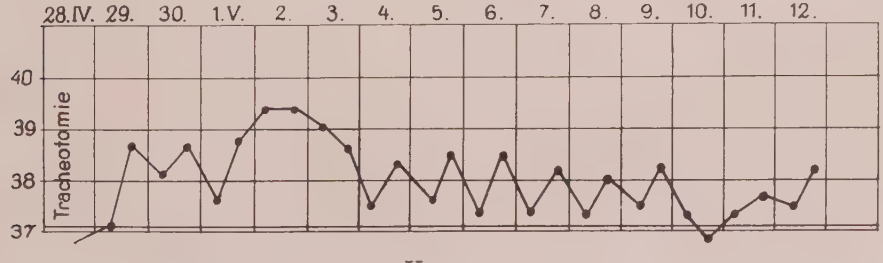
Zur Frage der leukämischen Veränderung an den oberen Luft- und Speisewegen.

Von Dr. med. **Fritz Specht**, Oberarzt der Klinik.

Mit 4 Abbildungen und 2 Kurven.

Daß Veränderungen der oberen Luft- und Speisewege bei den leukämischen Erkrankungen nicht gerade selten zur Beobachtung kommen, beweist eine Reihe von etwa 30 durchwegs kasuistischen Beiträgen und Referaten, die über dieses Thema oder im Zusammenhang mit ihm in unserer Fachliteratur erschienen sind. Fast in allen Fällen, die zu diesen Veröffentlichungen führten, entwickelten sich die Veränderungen langsam im Verlauf der vorher bereits erkannten chronischen Bluterkrankung, selten traten sie akut und noch viel seltener gar als erstes klinisches Zeichen der Allgemeinerkrankung auf, wie in dem Fall, den ich im folgenden zur Veröffentlichung bringen möchte, weil der Verlauf der ganzen Erkrankung und unsere Einstellung ihr gegenüber eigenartig genug war, um ihn einer Beschreibung zu würdigen. Für unser Handeln in ähnlichen Fällen aber werden sich prinzipiell wichtige Folgerungen daraus ergeben.

Am 28. 4.1923 kam in unsere Klinik die 53jährige Frau S. mit den Zeichen einer hochgradigen Atemnot infolge Stenosierung des Kehlkopfes. Die Patientin war zyanotisch und nicht zum Liegen zu bewegen, da sie dann glaubte, ersticken



Kurve 1.

zu müssen. Der Ehemann erzählte, daß seine Frau sich vor 4 Tagen plötzlich eine Erkältung zugezogen habe, die innerhalb von Stunden zur Atemnot führte. Diese habe sich in den paar Tagen langsam verschlimmert. Der hinzugezogene

praktische Arzt habe den Kehlkopf untersucht, nichts darin gefunden und nach interner Untersuchung erklärt, daß die Atemnot die Folge einer Herzstörung sei oder einer auf die Luftröhre drückenden Geschwulst in der Brust. Da der Zustand sich aber langsam, doch unerbittlich verschlimmerte und die Gefahr der Erstickung naherückte, schien dann die Reise zu uns doch ratsam.

Vor diesem Anfall war die Frau nie ernstlich krank gewesen, hatte nie Lungenbeschwerden gehabt. Dennoch war eine tuberkulöse Belastung nicht ganz ausgeschlossen, da ihr Vater lungenkrank gewesen, aber 78 Jahre alt geworden, ein Bruder, der noch lebte, dauernd lungenkrank war.

Der Aufnahmebefund ergab bei der korpulenten Frau außer der Zyanose äußerlich keine Krankheitsmerkmale. Mund, Nase und Pharynx erschienen völlig normal, ebenso der oberste Abschnitt des Kehlkopfes bis zur Glottis. Weder Form- noch Farbveränderungen waren festzustellen, sogar die obere Fläche der Stimmbänder erschien durchaus normal weiß. Dagegen wölbten sich dicht am freien Stimmbandrand ansetzend sehr starke, auffalend rote, ganz glatte Wülste in das Lumen des subglottischen Raumes vor (s. Abb. 1). Hierdurch wurde dieser von allen Seiten her so sehr verengert, daß die gegenüberliegenden Wülste sich in der Mitte gerade eben berührten und nur ein ganz schmaler Spalt dazwischen bei verstärkter Ein- und Ausatmung frei wurde, durch den mit Mühe die Atmung in Gang gehalten werden konnte. Bei dem außerordentlichen Hindernis war von einer Beweglichkeit der Stimmbänder natürlich keine Rede mehr. Kein Ulkus, kein Anzeichen eines Tumors, keinerlei Symptome einer tuberkulösen Veränderung waren sichtbar. Auf Druck von außen war der Kehlkopf etwas empfindlich. Sonst hatte die Patientin weder Schmerzen, noch klagte sie über weitere Beschwerden irgendeines anderen Organs. Der bedrohliche Zustand zwang zur sofortigen Tracheotomie, bei der die Trachealschleimhaut im ganzen sichtbaren Bezirk geschwollen, gerötet und etwas eitrig belegt erschien, wie wir es bei Grippe-Pneumonien gelegentlich gesehen haben. Es entleerte sich auch den ganzen Tag sehr viel Eiter aus der Kanüle beim Husten, so daß wir uns zunächst durchaus berechtigt fühlten, die Diagnose auf grippöse Erkrankung mit Laryngitis subglottica (Laryngitis subchordalis acuta) zu stellen, zumal auch vom zugezogenen Internisten (Herrn Prof. Schittenhelm) eine begrenzte Bronchopneumonie festgestellt war.

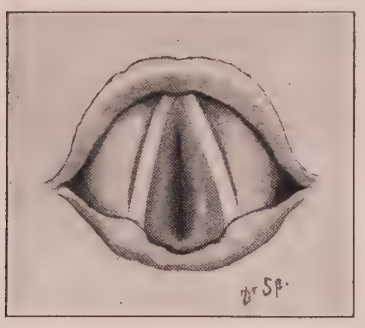


Abb. 1.
Laryngoskop. Bild: Subglottische Wülste.

Am 2. 5. wurde in Schwebelaryngoskopie eine genaue Untersuchung des Kehlkopfes vorgenommen, jedoch nichts Neues gefunden außer

einem vom Bereich der subglottischen Schwellung an der Hinterwand heraufkriechenden, nicht erheblichen Ödem, das auch die Aryknorpel überdeckte. Ein paar Einstiche in die Stellen stärksten Ödems entleerten nur etwas dickflüssiges Blut.

Eine Faszieneiterung und Nekrose, die von der ständig sehr stark eitrig belegten Tracheotomiewunde ausgehend sich besonders nach rechts hin ausbreitete, die Haut 7 cm weit unterminierte und zur Gegeninzision zwang, komplizierte für eine gute Woche das klinische Bild. Nach Reinigung der so entstandenen neuen Wundhöhle trat am Ende der dritten Woche rechts neben dem Kehlkopf eine harte, ziemlich große Resistenz auf. Druck auf sie preßte einen dicken Eitertropfen dicht vor der Trachea in den Tracheotomietrichter. In Narkose wurde der Hautschnitt seitlich des Sternokleidomastoideus, der wegen der Faszieneiterung gemacht worden war, bis zu 6 cm verlängert, die Halsmuskulatur auseinandergedrängt und unter der tiefen Faszie ein den Kehlkopf und das Trachealrohr seitlich umspülender Abszeß eröffnet, der bis etwa zum 4. oder 5. Trachealring abwärts reichte. Gegeninzision von der Tracheotomiewunde und Jodoformgazetamponade. Die Abszeßhöhle reinigte sich rasch, doch erschien in der Tiefe das Perichondrium von Ring- und oberen Trachealknorpeln nach einigen Tagen nekrotisch. Es konnte am 22. 5. teilweise entfernt werden, so daß man in der Folge in der Tiefe des Wundtrichters grau, wie rauher Knochen sich anfühlend, den offenbar teilweise sequestrierten (?) Knorpel liegen sehen konnte. Der Versuch, die stark granulierende Wunde ohne Rücksicht auf den Knorpel in der Tiefe sich schließen zu lassen, schlug wegen sofort auftretenden Eiters hinter dem Verschluß ebenso fehl wie der, den sequestrierten Knorpel oder Knochen herauszulösen. Bei dem letzten Versuch trat eine starke Blutung auf, die uns die notwendige Übersicht unmöglich machte und es ratsam erscheinen ließ, wie bisher abzuwarten.

Trotz dieses Befundes fühlte sich Patientin jetzt, nachdem auch die Temperaturen herabgegangen waren, so wohl, daß sie nicht mehr im Bett zu halten war und täglich etwas aufstand. Mitte Juni granulierte endlich der seitlich angelegte Wundtrichter sauber zu und schloß sich schnell.

Da die Krankheit jetzt durchaus lokalen Charakter zu haben schien (Wa. R. war negativ) und subjektives Wohlbefinden bestand, wurde die Frau mit Kanüle aus pekuniären Gründen am 22. 6. nach Hause entlassen mit der Weisung, sich nach vier Wochen spätestens wieder vorzustellen, falls nicht neue Erscheinungen früher auftraten. Der Kehlkopfbefund war wie bei der Aufnahme; oberhalb der Glottis war das Bild durchaus normal. Zu einer Diagnose waren wir nicht gelangt, denn die Dauerhaftigkeit der subglottischen Wülste hatte unsere erste Diagnose: akute Laryngitis subglottica nicht mehr begründet erscheinen lassen.

$1^1/_2$ Monate später, am 2. 8., kam die Patientin aber erst wieder. Der Kanülenwechsel zu Hause hatte nie Schwierigkeiten gemacht, infolgedessen war die Atmung immer frei gewesen. In den letzten Wochen traten öfter Kopfschmerzen und wechselnde Anschwellungen im Gesicht, besonders an Wangen und Augen auf, denen sich seit einigen Tagen starkes Sausen und Dröhnen in beiden Ohren und Schwerhörigkeit zugesellten. Kein Schwindel oder Erbrechen. Appetit und Nahrungsaufnahme ungestört. In letzter Zeit zu Hause Temperaturen um 38°.

Befund: Aussehen gut. Gegend des rechten unteren Augenhöhlenrandes sichtbar mäßig geschwollen, Weichteile jedoch unverändert. Periostale Verdickungen tastbar, die sich derb anfühlen. Ähnliche umschriebene Tumorbildung am Schädeldach in der Gegend des Tuber frontale und im Bereich der Linea nuchae superior rechts und links. Haut darüber gut verschieblich, reaktionslos. Keine Druckempfindlichkeit oder Fluktuation. Keine Drüsenschwellungen. Im Mund starke Verdickung des Zahnfleisches bzw. des darunter gelegenen Periostes im Oberkiefer zu beiden Seiten des Alveolarfortsatzes. Gegend der oberen Frontzähne jedoch frei. Ähnliche periostale umschriebene Verdickung an der Außenseite des linken Unterkieferastes und des Proc. alveolaris im Bereich der linken unteren Backzähne. Druckempfindliche Schwellung der Masseterdrüsen links. Infiltration des weichen Gaumens zu beiden Seiten der Mittellinie. Schleimhaut hierüber streifig gerötet. Die lymphatischen Organe im Rachen und Nasenrachen zeigen keinerlei Veränderungen. Nase o B. Eine zahnärztliche Untersuchung ergab keinen Anhalt für die Veränderungen.

Larynx: Geringes Ödem der Arygegend. Unterhalb der Stimmbänder polsterartiges Infiltrat, das den subglottischen Raum völlig verschließt.

Ohren: Gehörgang o. B. Trommelfell beiderseits stark eingezogen, blaß, Paukenschleimhaut leicht rosa durchschimmernd. Kein Sekretspiegel. Diagnose: akuter Tubenverschluß, Hyperämia ex vacuo? Flüstersprache beiderseits 1 m, Rinne stark negativ, nach Luftdusche subjektiv gebessert, objektiv Flüstersprache 6 m beiderseits. Trachealfistel reaktionslos, desgleichen Umgebung und alte Narben.

Das ungeklärte Kehlkopfbild, die periostalen Verdickungen am Schädel und zum Teil auch das starke Ohrensausen, das allerdings durch den Tubenverschluß und die vorübergehende, sehr kurz dauernde, Besserung nach Politzern erklärt werden konnte, ließen trotz negativen Ausfalls von Wassermann und Sachs-Georgi an die Möglichkeit einer Lues denken. Jodkali (3 g täglich) blieb ohne Einfluß auf die Erkrankung. Trotzdem neigte der zugezogene Direktor der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Prof. Klingmüller), mit dem die Diffe-

rentialdiagnose Lues-Tuberkulose-Sepsis eingehend diskutiert wurde, zur Ansicht, daß eine Lues vorliegt. Also bekam Patientin am 3., 4., 6. und 7. August je 0,3 Altsalvarsan intravenös. Es traten stärkere Mattigkeit, vermehrtes Ohrensausen und brennde Schmerzen im Mund beim Kauen infolge Stomatitis aphthosa der ganzen Mundschleimhaut auf, jedoch keinerlei Einwirkung auf die Tumoren.

Nun trat der Gedanke an eine Leukämie oder Sarkomatose auf und gab Veranlassung zur Anfertigung eines Blutbildes. Dieses zeigte starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen auf 15 000 im cmm³. Fast durchweg sah man hierunter große lymphozytenartige Elemente mit großem Kern und schmalem Protoplasmasaum. Da die Zellen vielfach nicht rund, sondern teilweise unregelmäßig begrenzt und sogar etwas geschwänzt erschienen, wurde im Zusammenhang mit den multiplen tumorartigen Periostschwellungen an Lymphosarkomatose gedacht, von Prof. Schittenhelm jedoch die Diagnose auf lymphatische Leukämie gestellt.

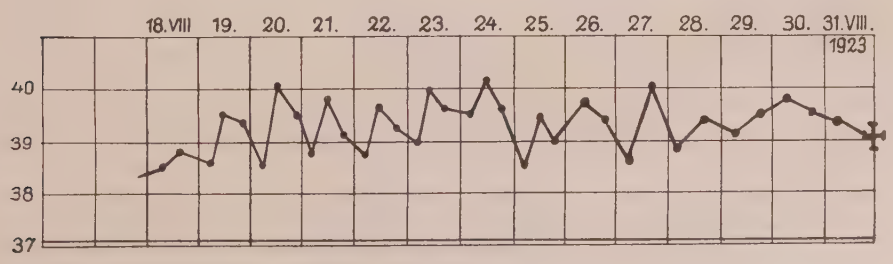
Die Patientin war am 11. 8. nach Hause gefahren. Der Ehemann berichtete, daß das Befinden seiner Frau sich sehr verschlechtere. Aus der Kanüle sollte sich viel Eiter und blutiges Sekret entleeren. Die Temperaturen seien um 39°.

Am 18. 8. wurde Patientin in die Medizinische Klinik aufgenommne (Prof. Schittenhelm). Die Kranke machte einen sehr matten, hinfälligen Eindruck. Die Ohrgeräusche waren bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Im rechten äußeren Gehörgang an der Hinterwand des knöchernen Teils war ein ganz flaches, etwas nässendes Ulkus, linsengroß, aufgetreten. Umgebung völlig reaktionslos. Trommelfelle stark eingezogen, keine Entzündungserscheinungen; Luftdusche besserte sofort subjektiv erheblich.

Der Befund der Medizinischen Klinik war im wesentlichen folgender:

Reichlich Fettgewebe, Hautfarbe im ganzen blaß, keine Drüsenschwellungen, äußerlich keine Besonderheiten. Hörfähigkeit: nur laute Umgangssprache.

Temp.: 38,6—38,8, die Temperaturkurve hat einen septischen Charakter (s. Temperaturkurve).



Temp.-Kurve Frau S.: lymphat Leukämie.

Kurve 2.

Lunge: r. bei Durchleuchtung trüber als l. R. Hilus etwas verdichtet, kl. Kalkschatten.

Sputum: Tbc. Herz: o. B.

Abdomen: Druckempfindlichkeit unter beiden Rippenbogen, Leber und Milz bis zweifingerbreit unter dem Rippenbogen vergrößert.

Blut: 18. 8. 23.

Hämoglob. 60 Erythrozyten: 3 800 000.

Leukoz. 15 000.

Neutrophile 28,3%
Lymphoz. große Form 36,3%
Lymphoz. kleine Form 33,3%
Eosinophile 0,3%
Mononukl. 0,3%
Metamyelozyten 1,3%

Auf 300 Zellen ein Normoblast. Poikilozytose, Polychromatophilie.

Therapie: Milzbestrahlungen und ein Arsenstoß 30—60—80 mg Arsen bleiben ohne Einfluß auf das Blutbild, das am 27. 8. so aussieht:

Hämoglob. etwas im Abnehmen 57

Erythroz. 3 700 000 Leukoz. 9200

Neutrophile 24,3%
Lymphoz. große Form 41%
Lymphoz. kleine Form 30%
Eosinophile 1,3%
Mononuzl. 2,3%
Myelozyt. 0,3%.

Auf 300 Zellen 2 Normoblasten und einige punktierte Erythrozyten.

Das Befinden verschlechterte sich schnell und am 1. 9. erfolgte trotz Herzmitteln ohne Änderung des Organbefundes Exitus.

Sektionsprotokoll (Pathol. Institut: Geh. Rat Jores): Es sei hieraus nur das für das Krankheitsbild Wesentliche im Auszug herausgehoben:

„Beim Ablösen der Bedeckungen des Thorax finden sich über dem Sternum mit dem Periost zusammenhängende, eigentümliche, speckig aussehende, von zahlreichen Blutgerinnseln durchsetzte derbe Tumormassen, die bis in die Muskulatur gewuchert sind. An der inneren Fläche des Sternum gleiche Tumormassen in noch größerer Ausdehnung. Die Rippen sind vollkommen frei von periostalen Wucherungen, doch finden sich entlang der gesamten Wirbelsäule an der vorderen Seite der Wirbelkörper mit dem Periost zusammenhängende speckige, derbe Gewebsmassen, von zahlreichen Blutungen durchsetzt.

Lungen: Nur im rechten Mittellappen ein größerer verdichteter Herd, der teilweise aus gelatinösem Gewebe, teils aus gruppenweise zusammenstehenden kleinen weißlichen Knötchen besteht vom Aussehen typischer

Tuberkel. Bronchial- und Trachealschleimhaut stark gerötet, mit schleimig eitrigem Sekret bedeckt. Die bronchialen und trachealen Lymphknoten sind mäßig stark vergrößert, nur eine vom rechten Stammbronchus erreicht Pflaumengröße. Sie sind anthrakotisch; die Schnittfläche zeigt zahlreiche verkäste kleine Knötchen.

Der lymphatische Apparat des Rachens ist gering vergrößert[1]).

Kehlkopf: Stimmbänder und Epiglottis unverändert. Im unteren Kehlkopfabschnitt zwei symmetrisch angeordnete, etwa bohnengroße, flache, beetartige, von Schleimhaut überzogene Prominenzen von kleinhöckeriger Oberfläche und sehr derber Konsistenz.

Milz: Vergrößert 18:9:3½ cm, 260 g. Oberfläche glatt, Konsistenz mäßig derb. Auf der Schnittfläche tritt die gewöhnliche Zeichnung nicht deutlich hervor. Massenhafte Aussaat etwa stecknadelkopfgroßer, gelblicher, auf der Schnittfläche prominierender Knötchen. Pulpa dunkelgraurot, abstreichbar.

Leber: 128:16:5 cm, 1000 g. Auf der Schnittfläche Läppchenzeichnung etwas verwaschen. Man hat den Eindruck, als ob grauweißliche, streifenförmige Gewebszüge zwischen die Läppchen eingelagert wären. An vielen Stellen hirsekorngroße Knötchen.

An der Teilungsstelle der V. cava ein kleinfingerdicker, fast rein weißer Thrombus, der der Wand stellenweise fest anhaftet.

Anatomische Diagnose:

Fall von lymphat. Leukämie. Milzschwellung, mäßige Schwellung der tracheobronchialen Lymphknoten. Nekrot. Herde in letzteren, sowie in Leber und Milz. Periostale Geschwulstbildung an Gesichtsknochen, Sternum, Wirbelkörpern. Nodöse Tuberkulose und käsig pneumonische Herde im rechten Mittellappen, derbe Infiltrationen der Trachealschleimhaut unterhalb des Kehlkopfes (der Glottis).

Mikroskopisch: Großzellige leukämische Umwandlung des Milzparenchyms und der tracheobronchialen Lymphknoten. Spärliche leukäm. Infiltrate des periportalen Bindegewebes der Leber. Die leukämischen Infiltrate in Leber, Milz und Lymphdrüsen weisen zahlreiche Nekrosen auf, in denen sich im Schnitt färberisch zahlreiche Tuberkelbazillen nachweisen lassen. Zur eigentlichen Tuberkelbildung kommt es indes nirgend. Die periostalen Wucherungen bestehen ebenso wie die leukämischen Infiltrate aus großen protoplasmareichen, einkernigen Zellen, welche negative Dopa-Reaktion geben.

---

[1]) Dieser Protokollbemerkung müssen wir entgegenstellen, daß weder im Leben noch bei der Sektion eine Vergrößerung der Tonsillen von uns festgestellt wurde, die irgendwie als krankhaft hätte gelten können. Die Gaumenmandeln lagen tief in der Mandelbucht. Dr. Sp.

Leider war eine Kopfsektion nicht gestattet, so daß eine histologische Untersuchung der Veränderungen am Oberkiefer (die allerdings den Wucherungen am Sternum entsprechen dürften), vor allem aber der Schläfenbeine, die besonders interessante Aufschlüsse hätte ergeben können, unterbleiben mußte.

Der Kehlkopf wurde uns freundlicherweise zur histologischen Untersuchung überlassen.

Nach gründlicher Entkalkung in Trichloressigsäure, die wegen der sehr starken Verknöcherung notwendig war, wurden die Präparate in Celloidin gebettet und in Serienschnitten zerlegt. (Färbung Hämatoxylin-Eosin.) Dabei wurde die rechte Kehlkopfhälfte in senkrechte Schnitte von vorn nach hinten, die linke Hälfte dagegen in Horizontalschnitte von oben nach unten zergliedert, so daß das erkrankte Gebiet auf diese Weise wirklich restlos erschlossen wurde.

Fassen wir der besseren Übersicht wegen zunächst einmal zusammen, was sich uns aus der Kombination der zahlreichen Bilder ergab, so zeigt sich, daß im Kehlkopf die gleiche oder eine morphologisch ähnliche Infiltration des Gewebes vorhanden war, wie sie auch an anderen Organen bei der Sektion festgestellt wurde, d. h. eine Infiltration durch auffallend große, der lymphozytären Gruppe angehörige Zellen, über deren Natur noch zu sprechen sein wird. Diese Infiltration ist nun keineswegs gleichmäßig in alle Teile, wenigstens alle Weichteile ausgebreitet, sondern an ganz bestimmter Stelle so kompakt, daß fast der Eindruck eines echten Tumors erweckt werden könnte, nämlich auf den Stimmbändern und zwar nicht deren oberer Fläche, sondern auf deren ins Glottislumen sehendem absteigenden Schenkel, an anderen Stellen ist sie so unbedeutend, wie z. B. an den Taschenbändern, daß man nur selten kleine Nester findet (s. Abb. 2). Von den kompakten Zellmassen auf den Stimmbändern ziehen Infiltratausläufer den bindegewebigen Septen des Internus folgend zwischen die Muskelbündel, und verlieren sich dann in deren Mitte im großen und ganzen. Dann findet man dünne Lagen infiltrierender Zellen auf und, hin und wieder, unter dem Perichondrium. In dem großenteils verknöcherten Knorpel sind die weiten Markräume von „rotem Mark" erfüllt und schließlich zeigen sich auch unter dem äußeren Perichondrium Infiltratinseln, wo das Perichondrium noch erhalten ist. —

Wenn wir die einschlägige Literatur studieren, so finden wir, daß Fälle von einer so allgemeinen leukämischen Infiltration zwar nicht gerade häufig, aber doch keineswegs bei einer vorhandenen Leukämie verwunderlich sind, da in gewissen Fällen die massenhaft entstehenden, meist lymphozytären Zellen jede Straße in der Umgebung ihrer strotzend gefüllten Bildungsstätten benutzen, um sich nach allen Richtungen auszubreiten. Unser Fall läßt sich aber schwer mit einem der beschriebenen Gegenstücke in Beziehungen bringen, da er sich von ihnen in manchen

Dingen, die wir zu den grundlegenden zählen müssen, unterscheidet. Da nun zudem ein großer Teil der in unserer Fachliteratur veröffentlichten Arbeiten uns nur im Referat zur Verfügung steht, in dem die Einzelheiten naturgemäß fehlen, wollen wir uns mit ihnen nicht im einzelnen befassen. Neben den genannten und den durch die Zeitumstände gebotenen Sparsamkeitsgründen (!) auch deswegen nicht, weil die häufig geschilderten leukämischen Infiltrate meist gar nicht im Kehlkopf saßen und auch nicht akut aufgetreten waren.

Abb. 2.

Mikrophotogramm. Taschenband und Stimmbandansatz sozusagen normal aussehend. Bei a sieht man deutlich den „freien Stimmbandrand". Alles, was sich über diesen hinaus vorwölbt, ist leukämisches Infiltrat. Bei b Kryptenbildungen, c Drüsenreste, d Ein- und breiter Durchbruch des Infiltrats durch den Internus.

Bei der von uns beobachteten Patientin hatte das Blutbild bei den drei je etwa 1 Woche auseinanderliegenden Proben regelmäßig eine Leukozytenzahl ergeben, die das dreifache, beim letztenmal das doppelte der Norm betrug und zu 70% auf das Konto der Lymphozyten zu setzen war. Bei diesen Zellen sah man stets den großen Kern und nur den typischen schmalen Protoplasmasaum. Die Zahl der großen Lymphozyten verhielt sich zu der der kleinen wie 4:3. Die Zahl der Myelozyten war demgegenüber verschwindend gering, überstieg jedenfalls durchaus nicht Zahlen, wie sie bei der typischen Leukämie gewöhnlich vorkommen. Dementsprechend war zu erwarten gewesen, daß wir in den Infiltraten, deren ätiologischer Zusammenhang mit der Lymphozytose keinen Zweifel ließ, dieselben Zellen wiederfinden würden, zumal die im Blut kreisenden Zellen ein Spiegelbild der am

Entstehungsort gebildeten Elemente sein sollten. Merkwürdigerweise war das aber nicht der Fall. Wir fanden vielmehr die Infiltrate gebildet von Blutkörperchen (s. Abb. 3), die wir ihrer Form nach geneigt waren, der myeloischen Gruppe zuzuordnen, denn den fast immer scharf konturierten, runden, nicht selten exzentrisch gelegenen Kern umgab in der weitaus größeren Zahl ein auffallend breiter Protoplasmasaum mit oft unregelmäßigen Rändern. Der Kern ist so groß wie ein kleiner Lymphozytenkern, die Zelle übertrifft im ganzen aber fast die großen Lymphozyten. Da die negativ ausgefallene Dopa-Reaktion (die eine in der technischen Ausführung vereinfachte Oxydasereaktion darstellt), sie aber einwandfrei als zur Lymphozytenreihe gehörig kennzeichnete, so drängte sich uns die Ansicht auf, daß wir es bei den das Infiltrat gemeinsam mit normalen Lymphozyten bildenden Zellen entweder mit Lymphozyten zu tun haben, die unter den besonderen pathologischen Verhältnissen selber pathologisch entartet waren oder aber mit Vorstufen der im Blut nachweisbaren echten Lymphozyten, also Lymphoblasten, von denen Brugsch-Schittenhelm in ihrem Lehrbuch sagen, daß sie „morphologisch heute noch nicht von den Myeloblasten trennbar sind". Würden diese Zellen auch im Blute aufgetreten sein anstelle der vollgültigen Lymphozyten, so würde tatsächlich die Differentialdiagnose Myeloblasten- oder Lymphoblastenleukämie aus der morphologischen Struktur der Zellen heraus nicht zu stellen gewesen sein.

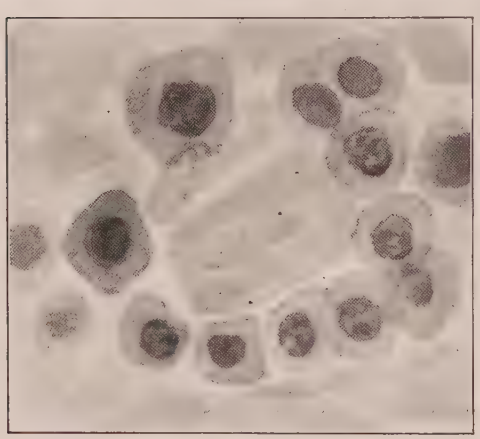


Abb. 3.

Ein Nest der für den Fall S. typischen „Lymphozyten" des Infiltrats um entartete und zerstörte Muskelschollen. Der breite Protoplasmasaum ist nahezu der Hälfte aller Infiltratzellen eigen, die andere Hälfte besteht aus den normal gebauten Lymphozyten.

Die Bildungsstätten der Lymphozyten sind Lymphdrüsen, Follikel der Milz, Mandeln etc., dementsprechend gehört zum Krankheitsbild der lymphatischen Leukämie eine Hyperplasie dieser Bildungsstätten, also des gesamten lymphatischen Apparats, die auch von den meisten Autoren, die sich mit leukämischen Veränderungen in unserem Fach beschäftigten, deswegen regelmäßig vermerkt ist, weil wir ja gewohnt sind, Veränderungen der adenoiden Gewebsteile in Mund, Nase und Rachen besonders ad notam zu nehmen. Bei unserer Patientin fehlte

diese Hyperplasie durchaus, wie mehrfach in der Krankengeschichte ausdrücklich vermerkt ist. Über die Bildungsstätte der im Kehlkopf so massenhaft auftretenden Infiltratzellen können wir aus unseren Präparaten keinen sicheren Anhalt finden, denn nirgends finden wir Stellen, die wir als Keimzentren sicher ausmachen könnten. Immerhin werden wir aber doch annehmen müssen, daß die normalerweise im Kehlkopf vorkommenden lymphadenoiden Nester ihren Anteil an der „Geschwulstbildung" haben, indem sie durch einen Anreiz, der einstweilen noch nicht als solcher erkannt, aber doch in der allgemeinen Erkrankung begründet ist, in ein maßloses, exzessives Produzieren gerieten.

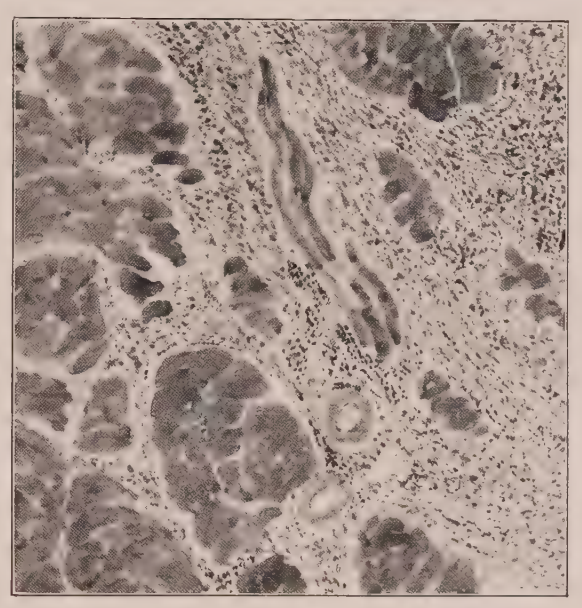


Abb. 4.

Auseinanderdrängen der Muskelbündel durch das Infiltrat. Die reihenförmige Anordnung der leukämischen Zellen ist nicht eine Zeichenmanier, sondern entspricht dem mikroskopischen Bild. Das zarte Bindegewebsgerüst, in dem die Zellen liegen, kommt nicht zur Darstellung.

Daß den so entstandenen Zellmassen nicht nur eine rein infiltrative, sondern bis zu einem gewissen Maße destruierende Ausbreitungstendenz gegeben ist, sieht man besonders gut an den oberflächlichen Teilen des M. internus. Während unter der Schleimhaut, die stellenweise von einzelnen „Lymphozyten" (wir nennen die Zellen so mit der oben gemachten Einschränkung!) durchwandert wird, eine mehrere Millimeter dicke Schicht dieser Infiltratzellen liegt, in der nur selten eine degenerierte Drüse in ihren Umrissen noch erhalten ist, finden wir in einer zweiten Schicht massenhaft trübe, hyalin entartete Muskelfaserschollen, ganz eingekreist und weit auseinandergeschoben von dem andrängenden Infiltrat (s. Abb. 4). Die erste Schicht ist also im wesentlichen durch das Infiltrat neu geschaffen und stellt die Hauptmasse des subglottischen Wulstes dar, während die zweite Schicht ein, allerdings stark veränderter, Bestandteil des ursprünglichen Stimmbandes ist. In noch größerer Tiefe endlich sehen wir, wie oben schon erwähnt, fast gesunde Muskelbündel, deren bindegewebige Septen für die vorwärtsdrängenden Zellmassen offenbar bequeme Straßen sind.

So sieht man nahe dem reinen Infiltrat oder angrenzend an die Schicht schwer zerstörter Muskelfasern diese Bindegewebssepten auffallend verbreitert, die hier noch normalen Muskelbündel infolgedessen weit auseinandergedrängt. Und je mehr man in die Tiefe, nach dem Knorpel zu, vordringt, desto schmaler werden die Straßen, desto normaler liegt ein Muskelbündel nahe dem anderen, so daß hier ganze Felder im Schnitt auftauchen, die man als vollkommen unverändert bezeichnen muß. Würden wir aus den subglottischen Wülsten eine Probeexzision in vivo gemacht haben, so würden wir aus dem geschilderten infiltrativen und destruierenden Wachstum der „Geschwulst" sicherlich die Diagnose Lymphosarkom gestellt haben.

Die erste Schicht fast reiner Lymphozytenmassen liegt dem absteigenden Schenkel der Stimmbänder auf beiden Seiten breit von vorn bis hinten auf und reicht scharf vom freien Stimmbandrand anfangend etwa 2 bis 3 cm abwärts und verliert sich an der seitlichen Trachealwand kurz unterhalb der letzten Muskelbündel. Das mikroskopische Bild dieser Schicht erinnert stark an eine richtige Tonsille, und der Eindruck wird durch die von der Oberfläche sich einsenkenden Krypten, die auf dem Mikrophotogramm (s. Abb. 2) besonders gut zum Ausdruck kommen, und durch die in den Krypten enthaltenen toten Epidermis- und Rundzellen noch verstärkt. Aber obwohl auf beiden Seiten diese wesentliche „Neubildung" auftrat, so finden wir doch rechts wie links zwar einige Lymphozytenstraßen bis an das Perichondrium und diesem entlang laufend, finden besonders auch rechts einen breiten Durchbruch durch den Internus, der ebenfalls im Photogramm gut sichtbar ist, aber merkwürdigerweise ist der ganze übrige Kehlkopf nahezu ganz normal. Weder haben die Zellmassen den sehr naheliegenden Weg unter dem Epithel der Stimmbandoberfläche entlang gefunden, noch sind Teile des Taschenbandes nennenswert befallen. Ganz normal scheinen allerdings dessen Lymphfollikel nicht zu sein, doch hält sich die Zellvermehrung besonders in deren naher Umgebung in so engen Grenzen, daß man aus diesem Befund allein keine Erkrankung des Taschenbandes bei der mikroskopischen Analyse annehmen würde.

Wir haben vorher schon gesagt und eben näher ausgeführt, daß im histologischen Bilde ganz entsprechend dem laryngoskopischen der Kehlkopf, abgesehen von der subglottischen Erkrankung, entweder normal oder doch nicht wesentlich durch die leukämische Infiltration verändert erschien. Es muß auffallen, daß gerade am absteigenden Schenkel der Stimmbänder die lymphadenoiden Nester in das maßlose Produzieren verfielen, während an den Taschenbändern, wo die lockere Gewebsstruktur ein Wachstum oder eine Ausbreitung geradezu herausfordern könnte, auch in der Umgebung der lymphadenoiden Substanzinseln fast tiefster Frieden herrscht. Aber es scheint diese merkwürdige

Tatsache doch für den Kehlkopf in gewissem Maße typisch zu sein, und zwar nicht nur für die Leukämie; und die Ansicht, daß der absteigende Stimmbandschenkel überhaupt ein Locus minoris resistentiae ist, dürfte kaum zweifelhaft sein. Ob das mit seiner funktionellen Beanspruchung etwas zu tun hat, mag dahingestellt bleiben, obwohl diese rein spekulative Deutung viel für sich hat. Jedenfalls ist die Ähnlichkeit des makro- und mikroskopischen Bildes, sofern wir nicht die tieferen Schichten im Auge haben, mit den von Zimmermann und vielen Vorbeobachtern berichteten bei Laryngitis subchordalis acuta so verblüffend, daß von einem Zufall keine Rede sein kann. Dies ist um so weniger der Fall, als auch an dem Stimmband eines normalen Kehlkopfes zwischen dem M. internus und der Schleimhaut eine lockere Bindegewebsschicht zu finden ist, die relativ reichlich über das ganze Gebiet zerstreute Lymphozyten enthält, jedenfalls reichlicher als irgendeine andere Stelle des Kehlkopfes, wie wir an mehreren Kontrollpräparaten eines normalen Kehlkopfes feststellen konnten.

Die Befunde am Knorpel verdienen noch eine besondere Erwähnung. Über die Vorgänge der Verknöcherung und anderen Altersveränderungen am Kehlkopfknorpel hat erst kürzlich Pascher eine gründliche Studie veröffentlicht. Daß wir den Knorpel weithin verknöchert finden, darf uns bei dem Alter der Patientin nicht wundern, denn Pascher zeigte, daß der Beginn der Verknöcherung bereits in jugendlichen Kehlköpfen nachweisbar ist. Wie Pascher konnten auch wir feststellen, daß die Verknöcherung durchaus nicht unbedingt im Knorpelzentrum beginnt oder überhaupt zu finden ist, wir finden im Gegenteil Knochen besonders nahe dem Perichondrium. In der Umgebung des echten Knochens mit typischer lamellärer Struktur und echten Knochenzellen finden wir häufig tiefblaue Färbungsstreifen wie Schleierfalten durch den Knorpel ziehen, ein Zeichen von Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz (Hämotoxylinfärbung), doch grenzt andererseits auch nicht selten der Knochen an echten, d. h. unverkalkten Knorpel an. Wo Knochen zu finden ist ist auch Knochenmark vorhanden. Auffallend ist, wie um riesige Markräume meist nur äußerst schmale Knochensäume liegen. Offenbar schiebt sich hier das sehr gefäßreiche Mark in die Knorpelgrundsubstanz vor und bildet dann die dünne Knochenwand aus dem Baumaterial, das der Knorpel liefert. An einer Stelle stößt das Mark unmittelbar an das Perichondrium, ohne daß irgendwie ein genetischer Zusammenhang des einen mit dem anderen festzustellen wäre.

Nach Pascher soll nur dem Mark jugendlicher Kehlköpfe ein ausgesprochen myelozytärer Charakter eigen sein, während Erwachsene in allen (normalen) Fällen fast reines Fettmark haben, in dem nur wenige Stellen Vermehrung der Myelozyten zeigen. In unserem Falle sehen wir dagegen ein ausgesprochenes, zellreiches, rotes Mark. Das „rote Mark"

sollte die Bildungsstätte roter Blutkörperchen sein. Wir vermissen aber hier in allen Schnitten Zeichen von einer wirklichen Bildung roter Blutkörperchen; diese sind nur sehr selten zu finden. Ein Bedarf zu ihrer eiligen Neubildung lag ja auch nicht vor, da die Erythrozytenzahlen im Blut nicht wesentlich vermindert waren. Dagegen finden sich Myeloblasten, einzelne wenige kernhaltige rote Blutkörperchen und Lymphozyten, daneben aber auch wieder Zellen, die wie die Infiltratzellen eine Zwischenform zwischen Myeloblasten und Lymphoblasten zu sein scheinen, deren Charakter uns nicht ganz klar wurde. —

Da bei der Sektion in den leukämischen Infiltraten der Milz, Leber und Lymphdrüsen zahlreiche Nekrosen mit vielen Tuberkelbazillen aufgefallen waren, suchten wir auch den Kehlkopf nach ähnlichen Veränderungen ab, jedoch ganz ohne Erfolg Wir fanden weder typische Tuberkelbildung, die ja auch bei den anderen Stellen im mikroskopischen Bild merkwürdigerweise fehlte, noch Nekrosen, noch Tuberkelbazillen. Das Zusammentreffen leukämischer Infiltrate mit Tbc. Bazillen in den Drüsen wird offenbar häufiger beobachtet (s. insbesondere Sternberg). Da die Bedeutung dieses Zusammentreffens noch ganz ungeklärt ist, wollen wir die Tatsache nur festgestellt haben. Übrigens soll der Fall von internistischer Seite noch eine besondere Bearbeitung erfahren.

Blicken wir jetzt nachträglich auf den Verlauf unseres Falles zurück, so fällt uns ganz besonders auf, wie lange wir brauchten, um die richtige Diagnose zu stellen. Und zugleich machen wir uns selber den Vorwurf, daß wir es unterlassen hatten, das Blutbild frühzeitig zu Rate zu ziehen; denn es ist wohl anzunehmen, wenn es auch nicht absolut feststeht, daß bereits in den Anfängen der Erkrankung die leukämischen Blutveränderungen vorhanden waren und uns hätten die Diagnose finden lassen. So berechtigt dieser Vorwurf aber auch ist, ebenso berechtigt hielten wir uns und durften wir uns anfangs halten, die Diagnose einer intra- oder postgrippösen akuten Laryngitis subglottica zu stellen und mit ihr zufrieden zu sein, weil alle anamnestischen und klinischen Daten sich ihr glatt und völlig einfügten. Wenn wir trotzdem damals die richtige Diagnose noch nicht hatten, so haben wir hier ein einleuchtendes Beispiel, daß man in jedem Falle, auch wenn man eine Diagnose sicher zu haben glaubt, grundsätzlich das ganze Rüstzeug der klinischen Untersuchungsmethoden anwenden soll, um die Diagnose zu stützen oder zu berichtigen. Und zu diesem prinzipiell wichtigen Rüstzeug gehört auch in unserem Fach die morphologische Blutuntersuchung, deren Durchführung wir uns jetzt zum Prinzip gemacht haben.

Die Wichtigkeit der morphologischen Blutuntersuchung wurde uns bald nach dem geschilderten Fall bei der Untersuchung einer anderen Patientin klar, die wegen plötzlich aufgetretener Schwerhörigkeit und Ohrensausen unsere Hilfe in Anspruch nahm. Die Blutuntersuchung zeigte sofort, daß es sich um eine

leukämische Erkrankung handelte, von der die Patientin vorher nichts wußte. Alexander u. A. haben über die leukämischen Erkrankungen des Ohres eingehende Untersuchungen veröffentlicht. Trotzdem dürften in der Praxis des Ohrenarztes wenig Fälle von leukämischer Erkrankung diagnostiziert werden, wenn nicht vorher der Patient seine Diagnose mitgebracht hat. Auch in unserem Fall von Leukämie, der oben abgehandelt wurde, hatten ja Gehörstörungen vorgelegen, besonders gegen Ende der Erkrankung, leider war die Untersuchung der Schläfenbeine nicht erlaubt worden.

Wenn wir selber schon für die Beurteilung aller in klinische Stationsbehandlung tretenden Kranken die Untersuchung des Blutbildes für wichtig halten, so müssen wir auf Grund unserer dargelegten Erfahrungen besonders dringend dazu raten, in allen Fällen subglottischer Schwellung, besonders aber denen, bei denen die Entstehungsgründe ungeklärt sind, das morphologische Blutbild zu Rate zu ziehen. Denn wer hätte in unserem Falle, bei dem ganz akut die Kehlkopfstenose als erstes Zeichen der Leukämie auftrat, nicht an eine Laryngitis subchordalis acuta sui generis gedacht und sich damit zunächst zufrieden gegeben? Wäre vorher eine Leukämie bei der Patientin festgestellt oder eines ihrer Symptome bekannt geworden, so würde die Stenosierung des Kehlkopfes kein diagnostisches Problem mehr gewesen sein.

Literatur.

Brugsch-Schittenhelm, Lehrb. d. klin. Diagnost., 6. Aufl. (1923).
Aschoff, Pathol. Anatomie.
Schmaus, Pathol. Anatomie.
Sternberg, zit. nach Schmaus.
Zimmermann, Z. f. O., Bd. 63, S. 99.
Pascher, Virch. Arch. 1924, Bd. 246, S. 198.
Alexander, 75. u. 76. Verh. dt. Naturf. 1903—04.

Aus der chirurgischen Abteilung (San.-Rat Dr. Cahen) und der Ohrenabteilung (San.-Rat Dr. Moses) des Israel. Asyls Köln.

Die Bedeutung des Blutbildes in Symptomatologie und Therapie der eitrigen Mastoiditis.

Von Dr. **Alfred Roseno**, Sekundärarzt.

Mit 1 Kurve.

Einleitung.

Bei der eitrigen Warzenfortsatzentzündung entbehren wir noch allgemein gültiger Merkmale, auch die Indikationsstellung zur Operation ist hierbei meistens noch nicht scharf genug zu umreißen. Gibt es doch neben den durch die sog. „typischen Symptome" wie Kopfschmerzen, Rötung, Druckempfindlichkeit, Schwellung hinter der Ohrmuschel und Fieber charakterisierten Krankheitsbildern, die so diagnostiziert meistens schon ein vorgeschrittenes Stadium darstellen, eine ganze Reihe von Fällen, in denen unsere bisherige Diagnostik versagt und erfahrene Otologen wie Denker, Kümmel, Passow, Reverchon, Beyer, Güttrich, Bulson diesen Mangel schwer empfunden haben. Denker z. B. schreibt darüber: „Die Erfahrung lehrt, daß der Eiter in der Tiefe den Knochen bis an die Dura und nahe der hinteren und mittleren Schädelgrube zerstören kann, ohne daß Erscheinungen an der Warzenoberfläche sich bemerkbar machen. Man kann oft recht zweifelhaft sein, wie man da handeln soll."

Symptomatologie.

Was zunächst die angeführten Krankheitszeichen betrifft, so muß man sie bei kritischer Würdigung als höchst unsicher bezeichnen. Der Druckschmerz kann öfters bei bestehender Mittelohrentzündung ohne Warzenfortsatzbeteiligung und selbst bei Ohrgesunden vorhanden sein. Er tritt besonders gerne dann auf und verführt leicht zur falschen Diagnose, wenn infolge von Neuritiden im Sternocleido oder im oberen Trapezius-

rand sekundäre Reizerscheinungen wie Gesichtsneuralgie, Ohrenklingen und Schmerzen in der Tiefe des Ohres auftreten (Beyer). Ebenso wie die Schwellung hinter der Ohrmuschel ist die Rötung erst bei stärkerer Periostitis zu beobachten und oft gar nicht nachweisbar, wenn sich der Prozeß bei sklerotischem Knochen dem Gesetz des geringsten Widerstandes folgend mehr nach innen entwickelt. Auf der anderen Seite ist die Rötung in Fällen akuter Mittelohrentzündung zu finden, wo bei heftig einsetzenden Erscheinungen auch dieses Symptom so schnell auftreten wie verschwinden kann, ohne daß eine Eiterung im Warzenfortsatz vorzuliegen braucht. Fieber ist bei Erwachsenen jenseits der vierziger Jahre auch bei schwereren Komplikationen oft nicht nachzuweisen. „Nicht selten finden wir bei derartigen Kranken bei der Operation schon den ganzen Warzenfortsatz in eine einzige granulierende Höhle verwandelt, Dura und Sinus mit Granulationen bedeckt freiliegen, ohne daß erhebliche Beschwerden oder Fieber vorhanden gewesen waren" (Beyer, s. a. Kümmel). Bei Kindern pflegt sich zwar im Gegensatz dazu Fortgang der Eiterung fast immer durch wechselndes Ansteigen der Temperatur bemerkbar zu machen, dafür aber tritt bei ihnen hohes Fieber auch bei leichten Mittelohreiterungen auf, ohne daß irgend eine sonstige Komplikation vorzuliegen braucht. Die otoskopische Untersuchung kann durch Erkennung des Eiters, der rahmiger und reichlicher nun nicht mehr als das Produkt der kleinen Paukenhöhle angesehen werden kann, ein Fortschreiten des Prozesses auf die Nebenhohlräume verraten, das trotz langer Dauer der Erkrankung hochrote, geschwollene Trommelfell durch sein Aussehen wie im akuten Stadium auf die Komplikation hinweisen. Diese wird zuweilen weiter durch Senkung der hinteren oberen Wand — bedingt durch Infiltration der knöchernen oberen Gehörgangswand bei Antrumeiterung — angezeigt. Die hintere Gehörgangspartie ist dann auch meistens bei Sondenberührung sehr schmerzempfindlich, was bei der Palpation von außen mit der Spitze des Zeigefingers in der Gegend der Spina supra meatum einem ausgesprochenen Druckschmerz entspricht und oft an ein beginnendes Antrumempyem denken läßt. Indessen fehlen diese Erscheinungen so häufig, daß, wenn man auf ihr Auftreten warten will, man kostbarste Zeit nutzlos verstreichen läßt: „Je mehr Zeichen, desto mehr Leichen". Als einziges sicheres Symptom gibt Beyer den subperiostalen Abszeß am Planum mastoideum an, das an der meist bindegewebig verschlossenen Sutura mastoideosquamosa einen Locus minoris resistentiae besitzt. Indessen sucht bei der osteosklerotischen Form der Mastoiditis der Eiter infolge des Widerstandes der elfenbeinharten Corticalis niemals den Weg nach außen, sondern breitet sich bekanntlich meistens durch Einschmelzung nach der Gegend des Labyrinths aus. Kriecht dann der Prozeß zur Pyramidenspitze hin, so kann

plötzlich die tötliche eitrige Meningitis zum Ausbruch kommen, ohne daß wesentliche Beschwerden vorausgegangen zu sein brauchen. Auch das Symptom einer Facialisparese bei akuter oder chronischer Mittelohreiterung als Ausdruck ihres Übergreifens auf den Knochen und den Canalis Fallopii kann nicht als für die Diagnostik einwandfrei hingestellt werden, treten doch auch schon bei leicht verlaufenden Mittelohrentzündungen zuweilen Neuritiden auf, die zu gleicher Erscheinung führen können (Reich). Aus den Erfahrungen von Dybwald, der bei Facialisparese als Otitiskomplikation 7 mal operiert und dabei nur dreimal Knochenerkrankung gefunden hat, geht weiterhin die Unzuverlässigkeit dieses Merkmals hervor. Auf die Röntgenuntersuchung hatte man zur Erkennung der Mastoiditis entsprechend den Befunden bei Kiefer- und Stirnbeinhöhlenerkrankungen sehr große Hoffnungen gesetzt — letztens hat sich noch Runge sehr optimistisch darüber ausgesprochen. Indessen hat sie nur in einzelnen Fällen etwas zur Klärung beigetragen, sich aber für die meisten anderen als unbrauchbar erwiesen. Es muß schon auf beiden Seiten eine ausgesprochene Pneumatisation vorliegen, um die Befunde vergleichen zu können; diese spielt auch bei der hier und da in Anwendung kommenden Perkussion eine Rolle, weshalb Kinder unter 10 Jahren mit der geringen Ausbildung des Warzenfortsatzes und der Kleinheit ihrer Zellen für beide Untersuchungsmethoden überhaupt ausscheiden. Ferner ist die Methode unbrauchbar, sobald eine stärkere Sklerose des Knochens eine feinere Differenzierung verhindert. Schließlich stellt das Röntgenbild nach Runge Prozesse des epitympanalen Raumes oder — falls Verwachsungen vorliegen — Vereiterungen der Paukenhöhle nicht dar, wenn auch diese Formen der Mastoiditis eine Ausnahme bilden sollen. Uns fehlt aber schließlich nicht noch ein Symptom, uns fehlt das objektive Hilfsmittel, das für alle Fälle anzuwenden ist. So ist es uns verständlich, daß bekannte Otologen von der Begeisterung für das Röntgenverfahren zum Rückzug geblasen haben, Jansen z. B. sagt: „Auch das Röntgenverfahren gibt nur sehr selten eine Entscheidung über die Rückbildungsfähigkeit der Erkrankung oder über die Notwendigkeit der operativen Eröffnung". Dasselbe betonte Bulson noch vor einigen Monaten. Beyer urteilt ähnlich: „Die große Hoffnung auf eine wesentliche Unterstützung der Diagnose hat sich im großen und ganzen nicht erfüllt". Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, sich nach besseren Methoden zur Erweiterung unserer Diagnostik umzusehen. Einen solchen allgemein gültigen Weg glauben wir in der genauen Verfolgung des Blutbildes gefunden zu haben.

Allgemeine Blutbildbeeinflussung.

Jeder eitrige Prozeß ruft im Körper eine Abwehrreaktion des Blutes hervor, die um so stärker ist, je ausgedehnter die Eiterung bzw.

je virulenter die erregenden Bakterien oder Toxine sind. Es kommt zur Mobilisierung der weißen Blutkörper aus dem Knochenmark und zwar muß diese schon beim allerersten Beginn einsetzen, da der Eiter ja nichts anderes als die Summe der aus der Blutbahn ausgetretenen Leukozyten darstellt, die vorher durch den vorhandenen Reiz mobilisiert und aus den Blutbildungsstätten ausgeschwemmt werden müssen. Von der diagnostischen Verwertung des Blutbildes bei der Appendicitis her, die sich auch uns an reichlichem Material durchaus bewährt hat, wissen wir von dieser nahezu peinlich genauen Methode, daß auf jede Veränderung im lokalen Befund der Körper mit einer Veränderung der Leukozytenkonzentration des Blutes reagiert. Bei Gelegenheit von an der Sudeckschen Klinik gemachten Studien über Blutbildveränderungen durch lokale und generalisierte Knochenerkrankungen tauchte uns schon der Gedanke an Beeinflussung des Blutbildes auch durch eitrige Prozesse im Warzenfortsatz auf, aber erst die enge Zusammenarbeit zwischen der Ohrenabteilung und den Chirurgen, wie es in unserem Krankenhaus der Fall ist, gestattete weitere Untersuchungen, über deren Resultat hier berichtet werden soll. Das Material ist mir freundlichst vom Leiter unserer Ohrenabteilung, Herrn San.-Rat Dr. Moses, für meine Zwecke zur Verfügung gestellt, wofür ihm auch an dieser Stelle bestens gedankt sei.

Das Blutbild bei Mastoiditis.

Die zahlreichen Patienten, die über allerlei Sensationen an oder hinter dem Ohre klagten und ein völlig normales Blutbild boten, brauchen hier nicht näher besprochen zu werden, wenn eingehende klinische Beobachtung sie als völlig gesund erkennen ließ.

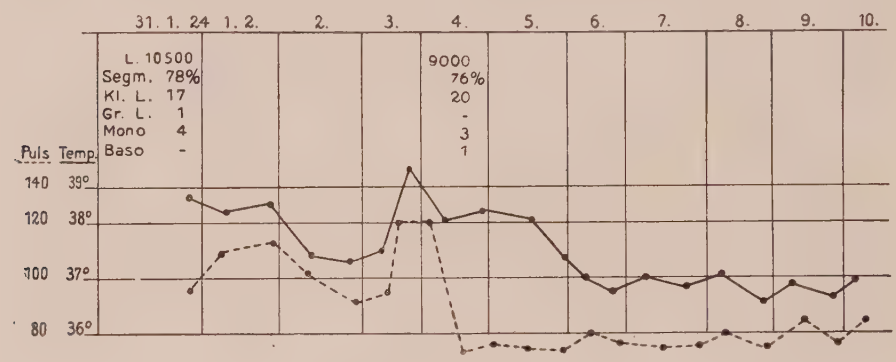
Nur ein Fall dieser Gruppe (L) sei hier erwähnt, der seit einiger Zeit über starke Kopfschmerzen in der Gegend des r. Warzenfortsatzes und Schwindelgefühl klagte und der klinisch selbst bei fehlendem Trommelfellbefund den Verdacht auf Warzenfortsatzeiterung mit Übergreifen des Prozesses auf das Labyrinth erweckte. Bei einer daraufhin vorgenommenen Aufmeißelung wurde kein pathologischer Befund erhoben. Auf Grund der nach kurzer Zeit wieder stärker in Erscheinung tretenden Beschwerden wurde Pat. einer zweiten Operation unterzogen, bei der sich wiederum eitrige Prozesse nicht nachweisen ließen. Die damals noch aus rein informatorischen Gründen vor der Operation vorgenommenen Blutuntersuchungen — s. Tabelle I — sprachen von vornherein gegen stärkere entzündliche Prozesse. Wir wagten aber damals im Anfang unserer Untersuchungen diesen zwingenden Schluß daraus noch nicht zu ziehen.

Tabelle I.

Dat.	Weiße Bl.-K.	Myel.	Jug.	Stabk.	Segmentk.	kl.	gr. Lymph.	mon.	eos.	bas.	
18. 4. 23	8000	1?	—	—	70	16	3	9	1	—	%
22. 8. 23	7000	—	—	—	65	26	2	3	4	—	%

Für die 2. Gruppe von Patienten, bei denen eine akute Otitis media oder die Aufflammung alter Mittelohreiterung den Eindruck einer akuten Mastoiditis erweckt, mag hier die Kurve 1 eines 7jährigen Kindes (K. P.)

angeführt werden, das ½ Jahr vorher eine leichte Mittelohrentzündung durchgemacht hatte. Bei seiner Einlieferung mit stark belegter, etwas trockener Zunge, fieberhaft gerötetem Gesicht, erheblicher Schläfrigkeit und sehr weichem, kleinen Puls machte es einen schwer kranken Eindruck. Meningitische Symptome wie Kernig usw. waren nicht vorhanden. Bei Druck auf die Spitze des r. Warzenfortsatzes sehr lebhafte Schmerzäußerung. Das r. Trommelfell gerötet, gelb-eitrige Absonderung aus der sondenknopfgroßen Perforation im h. o. Quadranten. Das schlechte Allgemeinbefinden, das hohe Fieber, der lokale Befund ließen an eine eitrige Mastoiditis denken. Indessen sprach die Leukozytenzahl (10500), die kaum nennenswerte Vermehrung der Polynukleären bei noch erheblichen Lymphozytenwerten unbedingt gegen eine schwerere Erkrankung des



Kurve 1,

Warzenfortsatzes. Wie Kurve und Krankenhausbeobachtung zeigten, klangen auch wirklich die akuten Erscheinungen nach einigen Tagen ohne operativen Eingriff ab, das Blutbild näherte sich weiter der Norm, die Sekretion wurde geringer und eine Woche später konnte die Patientin geheilt entlassen werden. Eine Nachuntersuchung nach einigen Monaten bestätigte dieses Resultat.

Der vorstehende ist einer von jenen Fällen, auf die u. a. Kümmel hingewiesen hat, die mit leichten Entzündungen der Schleimhaut der Nebenräume einhergehen und spontan auszuheilen pflegen. Ihre Unterscheidung von den schwereren und viel häufigeren Formen, die ohne Operation nicht zur Heilung kommen, glückte K. selbst oft nur schwer. Hier wird sich die Blutbildveränderung als Indikator für die Notwendigkeit einer Operation ihren Platz in der Diagnostik dieser Erkrankungen erobern. Wir sehen darin eine besondere Bedeutung für die schwereren Fälle akuter Mittelohreiterung, weil uns bei baldiger Erkennung ihrer Komplikationen durch das Blutbild und derer schnelleren Ausheilung durch rechtzeitige, d. h. sehr frühe Aufmeißelung das Heer der chronischen Otitiden in ganz erheblichem Maße reduzierbar erscheint (s. dazu auch Passow). Und gerade diese — das soll man nicht vergessen — liefern im Laufe der Zeit die größte Zahl der otogenen Todesfälle.

Da nun aber zahlreiche derartige Fälle wie der vorhin beschriebene konservativ behandelt wurden und für sie somit die operative Kontrolle [1])

[1]) Anm. b. d. Korrektur: Gerade jetzt wurde bei uns ein solcher Fall operiert, der bei leichter Otitis media l. plötzlich durch starke Kopfschmerzen (Druckempfindlich-

fehlte, so kommt zur Bestätigung unserer Ansichten vor allem die 3. Gruppe in Betracht, die mehr oder weniger schwere Vereiterung des Warzenfortsatzes zeigte und deren Blutuntersuchung 12—16000 w. Bl. und eine polynukleäre Leukozytose von 80—88% ergab. Bei Komplikationen (infizierte Sinusthrombose, Meningitis purulenta) wurden 20—22000 w. Bl. und bis zu 90% polyn. L. gezählt. In dieser Gruppe sind zunächst eine Reihe von Fällen, die auch klinisch den Eindruck der eitrigen Mastoititis machten.

Ich erwähne hier nur ein Empyema necessitatis bei einem 17jährigen Mädchen (M. K.), das 4 Wochen lang auf dem Lande ihrer Kopfschmerzen wegen behandelt worden war und zu uns hereinkam mit einem apfelgroßen Abszeß hinter dem r. Ohr. Hier sehr heftige Schmerzen, vor allem unerträglicher, dumpfer Druck in der Tiefe. Trotz einer wenig erhöhten Pulsfrequenz (100) und normaler Temp. (36,8) 15 000 Leuk., was für einen oberflächlichen Abszeß zu hoch wäre. Bei der Operation fand ich nach Eröffnung des Abszesses den nicht verändert aussehenden Knochen frei von Periost, eine Fistel war sonst nicht zu finden. Aber schon nach den ersten Meißelschlägen quoll dicker, gelber Eiter aus der Tiefe, die Mastoidzellen waren total vereitert. Freilegung des mit feinen, fibrinösen Massen belegten, nicht thrombosierten Sinus und Schaffung eines breiten Zuganges zum Antrum. Heilung innerhalb von 6 Wochen.

Hier sahen wir den großen Wert des Blutbildes, das schon weitgehende Veränderung aufwies, während der Puls kaum und die Temperatur überhaupt nicht erhöht war. Weiter sind eine Reihe von Fällen zu nennen, die nur über ganz unbestimmte Beschwerden klagten, keines der für Mastoiditis beschriebenen Symptome aufwiesen und bei denen nur eine Leukozytose von 12—14000 stutzig machen konnte. Da die Beschwerden nicht nachließen — auf die Leukozytose wurde noch damals nur zu informatorischen Zwecken Wert gelegt — kamen die Patienten zur Operation, die immer irgendeinen eitrigen Prozeß im Warzenfortsatz feststellte.

Lehrreich ist aus dieser Gruppe der Fall M. L., der mit starken Beschwerden in der Gegend des r. Kiefergelenkes und einer fraglichen Otitis media zu uns kam und sehr matt zu sein schien. Am ersten Abend 38,3°, sonst normale Temperatur. Es wurde die Diagnose Grippe gestellt. Leukozytenzahl — 14 000 — sprach gegen unkomplizierte Grippe, für die bekanntlich Leukopenie charakteristisch ist. Bald leichte Kieferklemme, Eiterdurchbruch zum äußeren r. Gehörgang von eitriger Kiefergelenksentzündung stammend? Nach 14 Tagen Entlassung bei leidlichem Allgemeinbefinden und völlig frei beweglichem r. Kiefergelenk. Trommelfell zeigt bei kleiner Perforation kaum Sekret. Wiederaufnahme nach bereits 9 Tagen wegen heftiger Erscheinungen von seiten des r. Ohres, bei geringer Absonderung sehr starker Druckschmerz am Warzenfortsatz und Schwindel. Bei der sofort vorgenommenen Operation (S.-R. Dr. Moses

keit) hinter dem l. Ohr und ausgesprochenen Nystagmus den Verdacht auf Mastoiditis mit Labyrinthschädigung erweckte. Von otologischer Seite entschloß man sich deshalb, trotz des Hinweises auf das nicht wesentlich veränderte Blutbild, zur sofortigen Operation, die bei negativem Befund erneut den hohen objektiven Wert der Blutbildbestimmung unterstrich.

erwies sich der Fortsatz stark eitrig eingeschmolzen. Heilung. Eine neue Blutbildbestimmung war bei dem eindeutigen Befund aus äußeren Gründen unterlassen worden, die damalige von 14 000 L. hätte uns bei höherer Einschätzung der Leukozytenzahl vielleicht schon früher auf den richtigen Weg führen können.

Gerade diese frühere Sicherung der Diagnose mit Hilfe der Blutbildbestimmung wird hier von uns angestrebt und bringt uns in den gleichen Strom der Entwicklung, der sämtliche Zweige der Medizin erfaßt hat: frühzeitiger die Diagnose stellen zu können, um — wenn nötig — die Operation sehr bald vorzunehmen. Wie bei der Appendizitis, bei der Cholezystitis infolge von Steinen sind auch bei Mastoiditis — das sei hier nochmals betont — die besten Resultate mit den Frühoperationen zu erreichen. Der weiteren Ausbreitung der Krankheit evtl. durch Operation vorzubeugen und nicht erst bis zum Auftreten von Komplikationen zu warten, wird unser Hauptziel sein und hierbei wird das Blutbild eine entscheidende Rolle spielen.

In diesem Sinne haben wir die Blutuntersuchungen seit mehr als einem Jahr an 22 durch Operation sicher gestellten Fällen von eitriger Mastoiditis und vielen anderen der ersten beiden Gruppen, die nicht operiert zu werden brauchten, vorgenommen und uns von der Richtigkeit unserer Anschauungen überzeugen können. Während wir uns im Anfang auf die quantitative Leukozytenbestimmung beschränkten, haben wir in der letzten Zeit auch die qualitative mitherangezogen, wobei wir den Wert derselben besonders in den Grenzfällen schätzen lernten. Im allgemeinen gibt uns die Leukozytenzahl an Hand des klinischen Bildes eine genügende Stütze für unsere Diagnose, bzw. für die Indikation zur Operation, für die Prognose allerdings ist wiederum die histologische Untersuchung mit dem Grad der Verschiebung des Blutbildes zu den unreifen Formen hin besonders entscheidend. Das kommt vor allem für die Fälle von Mastoiditis mit Komplikationen in Betracht.

So fanden wir in einem Fall (L. S.) von otogener Sepsis vor der Aufmeißelung des total vereiterten Warzenfortsatzes 22 000 w. Bl., am Tag nach der Operation eine hochgradige Linksverschiebung bei fast völligem Fehlen von Lymphozyten:

Myel. 3, J. 14, St. 14, S. 60, zus. 91 mono 1, Lymph. 8,

wodurch völliges Erlahmen der Widerstandskraft nachzuweisen war. Am nächsten Tag ließ sich ein Pleuraempyem feststellen, einen Tag weiter Exitus.

Das Blutbild der Allgemeinkrankheiten bei Komplikation mit Mastoiditis.

Auch für die im Anschluß an Infektionskrankheiten oft besonders stürmisch auftretenden und mit gefährlichen Komplikationen einher-

gehenden Mittelohreiterungen kommt die Blutbildverwertung in Betracht. Bei den sonst durch Leukopenie charakterisierten Erkrankungen wie Masern, Influenza und Typhus ist das Auftreten der Leukozytose auf der Höhe der Erkrankung der sichere Beweis für eine Komplikation, deren otologische Lokalisierung bei den geringsten anderweitigen Ohrensymptomen höchste Wahrscheinlichkeit besitzt. Bei Mastoiditis handelt es sich auch hier darum, früh zu operieren, da gerade diese Formen bekanntlich zu außerordentlich schnell fortschreitenden Einschmelzungsprozessen neigen, wobei — was besonders wichtig ist — Fieber auch bei den schwereren Formen nicht immer vorhanden sein muß. Auf der anderen Seite wird man selbst nach Auftreten von Ohrenschmerzen oder schon ausgeprägter Otitis media bei gutem Abfluß mit der Indikation zur Operation nicht so schnell bei der Hand sein, wenn eine nur geringe Vermehrung der Leukozyten einen eitrigen Knochenprozeß ausschließt. Dabei ist allerdings zu bedenken, daß ein nicht so beträchtliches Ansteigen der w. Bl. bei schlechtem Allgemeinzustand auch das hoffnungslose Zeichen für das völlige Erlahmen der Widerstandskraft des Körpers, das Symptom für die Insuffizienz der Blutbildungsstätte darstellt, wie sie besonders bei der qualitativen Untersuchung durch eine sehr starke Verschiebung nach links im Sinne Arneth-Schilling augenscheinlich wird. Für diese extremen Fälle bewährt sich die Kombination beider Untersuchungen besonders: Ist die Leukozytenzahl eine Funktion des auf das Knochenmark ausgeübten Reizes, so ist diesem gegenüber die qualitative Zusammensetzung eine Funktion der körperlichen Widerstandsfähigkeit. Geringe Leukozytose mit fehlender Verschiebung bedeutet geringen Reiz bei guter Widerstandsfähigkeit, mit starker Verschiebung zeigt das völlige Erlahmen der Körperresistenz an. Hoher Leukozytenwert bei fehlender Verschiebung deutet den starken Reiz bei guter Abwehrfähigkeit an, mit ausgesprochener Verschiebung weist er auf die beginnende Erschöpfung des Organismus hin, der im Endstadium auch die Leukozytenhöhe trotz stärksten Reizes abfallen läßt.

Wie die bereits erwähnten Infektionskrankheiten neigen auch die bei Diphtherie und bei Scharlach auftretenden Otitiden neben exzessiver Granulationsbildung zu sehr schneller Sequestrierung, so daß das frühzeitige Erkennen dieser ernsten Komplikation aus dem Blutbild uns vor den hier verhängnisvollen Folgen des Abwartens bewahren kann. „Dabei handelt es sich nicht um Tage, sondern bisweilen um Stunden" (de Quervain). Bei nicht kompliziertem Scharlach ist nun das Charakteristische neben der ausgesprochenen polynukleären Leukozytose die Eosinophilie, die vom 2. und 3. Tage des Exanthems an beginnt und bis zu 25% anwachsen kann. Sowie Mischinfektionen auftreten, verschwindet die Eosinophilie und tritt erst im postinfektiösen Stadium in geringem Umfange als die auch bei anderen Infektions-

krankheiten bekannte postinfektiöse Eosinophilie wieder auf. Hier liegt der Angelpunkt. Die Otitiden sind bei Scharlach immer durch Mischinfektion entstanden, gehen demnach ohne Eosinophilie einher. Man wird danach folgern müssen, daß, wenn im Verlaufe eines Scharlachs Ohrenbeschwerden auftreten und die Eosinophilie verschwindet, man an eine Eiterung zu denken hat, selbst wenn der otoskopische Befund negativ sein sollte. Hierauf soll schon jetzt aufmerksam gemacht werden, wenn wir auch dabei mit praktischen Ergebnissen wegen Mangel an einschlägigem Material noch nicht aufwarten können. Was die Diphtherie betrifft, so verläuft diese im allgemeinen mit neutrophiler Leukozytose, die sich aber in geringer Höhe hält. Starke Leukozytose wird bei Sekundärinfektionen gefunden, was auch einen Fingerzeig für die Diagnose der Warzenfortsatzeiterung geben kann.

Neben diesen Infektionskrankheiten kann auch der Diabetes durch eine nach Otitis auftretende, eitrige Mastoiditis verschlimmert werden, die bei den älteren Leuten zu sehr tief greifenden Einschmelzungsprozessen zu führen pflegt, ohne daß Symptome nach außen besonders auffällig zu sein brauchen. Hier gibt uns das Blutbild den Indikator, ja oft das erste Symptom für den Ernst der Lage, und hilft uns schneller den Entschluß zur Operation fassen, als wir es sonst zu tun vermöchten. Wir vermeiden dadurch am leichtesten die Gefahr der Meningitis, die bei Diabetikern nach schleppendem Verlauf oft außerordentlich schnell sich an die Mastoiditis anschließt. So konnten wir in einem Falle (Fr. L.) schon nach kurzem Krankheitsgefühl bei einer Leukozytose von 16000 bei der sofort vorgenommenen Operation eine hochgradige Zerstörung der gesamten Warzenzellen beobachten. Die Gefahr der Acetonurie durch Narkoseschädigung wird dabei nach den Erfahrungen mit Insulin bei vorheriger Gabe des Mittels nicht mehr so hoch einzuschätzen sein.

Bei gummöser Erkrankung des Warzenfortsatzes kann — darauf weist besonders Beyer hin — auch zuweilen eine Verwechselung mit der eitrigen Mastoiditis vorkommen, was bei systematischer Blutbilduntersuchung vermieden wird. Ist doch die Zahl der Leukozyten bei rein syphilitischen Prozessen nicht wesentlich vermehrt und das Verhältnis der Lymphozyten dabei meist erhöht[1]). Erst bei sekundären septischen Infektionen, wie den von einem Decubitus oder den vom Urogenitalsystem bei Blasenlähmung ausgehenden, werden die Leukozyten-

[1]) Anm. b. d. Korrektur: So haben wir bei einer Frau, die schon zweimal wegen Mastoiditis derselben Seite operiert worden war und deren Knochenfistel sich auch durch den letzten Eingriff nicht schließen ließ, ein nur nach der lymphozytären Reihe verschobenes Blutbild ohne Leukozytose finden können. Eine daraufhin vorgenommene Wassermannsche Reaktion war stark positiv. Nach 18 Tagen antiluischer Behandlung war die mehrere Jahre behandelte Knochenfistel geheilt.

werte der Sepsis entsprechend verändert, was aber doch wohl schon durch die klinische Untersuchung zu klären sein wird.

Das Blutbild bei Osteomyelitis des Warzenfortsatzes.

Anhangsweise sei hier betont, daß die seltene, mitunter im Anschluß an Influenza und Scharlach beobachtete Osteomyelitis des Schädels (Beyer), die bei entsprechender Lokalisation und bei der Schwere der Erkrankung mit Schüttelfrösten und dem schlechten Allgemeinbefinden wohl öfters zur Diagnose einer verschleppten Mastoiditis mit Komplikationen führen kann, sehr schwer und auch nicht durch das Blutbild von dieser zu trennen ist. Was die klinischen Erscheinungen betrifft, so schließt ja bei beiden ein negativer Trommelfellbefund eine weitgehende Einschmelzung im Warzenfortsatz nicht aus. Da sich bei der Osteomyelitis der Prozeß in der Spongiosa zwischen den Kompaktablättern und dem Gefäßnetz abspielt, breitet sich die Infektion von den Warzenzellen dann vielfach schnell und sprungweise in den flachen Schädelknochen aus, mit ständiger fortschreitender Schwellung einhergehende Fieberattacken und Abszeßbildung an entfernterer Stelle am Schädelknochen werden die Diagnose zuweilen sichern können. Das Blutbild ist bei der Osteomyelitis im allgemeinen als Ausdruck des Reizes auf das Knochenmark infolge des entzündlichen Prozesses in ihm selbst charakterisiert durch eine hohe Leukozytose, wie Pewny, Bringmann, Fiske, Nägeli und Schilling mitteilen, was auch eigene frühere Untersuchungen mir bestätigen. Pewny wie Schilling betonen besonders die bei der Heftigkeit des Prozesses verständliche Linksverschiebung des qualitativen Blutbildes, wobei letzteres als theoretisches Kennzeichen die Neutrophilie mit ausgesprochener regenerativer Verschiebung und im ganzen erhöhter Gesamtzahl angibt. Die Leukozytose wird zwischen 15 und 25 000 gefunden. Wenn man annimmt, daß die vom Warzenfortsatz ihren Ausgang nehmende Osteomyelitis, über die bisher noch von keiner Seite irgendwelche Blutbildbefunde vorliegen, einen gleichen Reiz aufs Knochenmark ausübt, wie die vielen an irgendeiner anderen Partie des Körpers lokalisierten Formen, so wird man daraus die prinzipielle Ähnlichkeit mit dem Blutbild der eitrigen Mastoiditis nicht verkennen können. Für die Indikation zur Operation ist das indessen kein Nachteil. Sowohl die eitrige Mastoiditis, die ihren Ausgangspunkt in dem eitrigen Katarrh der Schleimhautauskleidung der Warzenbeinhöhle nimmt und auf die innig verwachsenen subepithelialen Teile, die Subcutis und das Periost, überzugehen pflegt, wie auch die Osteomyelitis des Warzenfortsatzes, müssen mit Eröffnung behandelt werden. Daraus folgt, daß, wenn wir nur durch das Blutbild eine Eiterung am Warzenfortsatz festgestellt, wir auf jeden Fall gezwungen sind, operativ vorzugehen.

Literatur.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur gibt es aus Deutschland über vorausgegangene Arbeiten auf unserem Gebiet kaum etwas zu berichten. 1916 weist Lindemann im Anschluß an Leukozytenzählungen bei Schußverletzten auch auf die theoretische Möglichkeit der Verwertung der Leukozytenkurve für die Komplikationen der Warzenfortsatzerkrankung hin. Güttich sieht einen gewissen Anhaltspunkt für die Diagnose des epiduralen Abszesses in der starken Vermehrung der Leukozyten, scheint aber über eigene Erfahrungen nicht zu verfügen und nennt als Beleg Klestadt, der 1916 einen derartigen Fall veröffentlicht hat. Bringmann gibt 1923 nur theoretische Hinweise auf Blutbildverschiebung bei Ohreneiterungen, stützt sich aber wohl dabei hauptsächlich auf Schilling, der die Ergebnisse seiner umfassenden, langjährigen Blutbilduntersuchungen auf anderen Gebieten in Analogieschlüssen auch auf die Otologie anwendet. Wenn er auch auf diesem Gebiet keine eigenen praktischen Erfahrungen bekannt gibt[1]), so sind doch seine theoretischen Erörterungen gerade für unsere Ergebnisse besonders interessant. Er hält für charakteristisch bei offenen Ohreiterungen: normale Leukozytenzahl, Neutrophilie mit einfacher oder hyporegenerativer Kernverschiebung (d. h. über 5% einfache Stabkernige), ferner hält er für typisch: bei abgeschlossenen, bösartigen Vereiterungen in der Ohrengegend, wie Mastoiditis und Komplikationen ausgesprochene Hyperleukozytose, Neutrophilie mit bedeutender regenerativer Verschiebung. Er sieht bei eindeutigen Fällen in der positiven Kernverschiebung nach Arneth-Schilling wie in der Chirurgie so auch in der Otologie ein promptes Anzeichen:

1. einer operativ erfolgten septischen Infektion oder
2. einer Eiterung, die ungenügenden Abfluß oder noch fortschreitend ist, sowie der Rezidivgefahr oder
3. einer Allgemeininfektion.

Dieses Resultat, mit dem unsere Untersuchungen im wesentlichen übereinstimmen, zeigt, daß wir es eben in der Blutbildbestimmung mit einer allgemein gültigen Methode zu tun haben, die nur der Ausdruck des jeweils gesetzten Reizes darstellt. Wir untersuchen dabei die Funktion des Knochenmarkes, das sich den verschiedenen Reizen der Außenwelt gegenüber verschieden verhält: wir treiben funktionelle Diagnostik,

[1]) In der gerade herausgekommenen 4. Auflage seiner ausgezeichneten Monographie über das Blutbild findet man neuaufgenommen 2 Fälle von ausgesprochener Sepsis, die otogenen Ursprungs waren und erst kurz vor dem Tode in seine Beobachtung kamen.

worauf besonders Nägeli hingewisen hat, dessen umfassendes Buch der gesamten Blutdiagnostik allerdings über deren Anwendung auf die Otologie keinen Hinweis gibt — abgesehen von einer kurzen Bemerkung über Leukozytose beim Typhus infolge der Komplikation durch Otitis media.

Einige praktische Erfahrungen über unseren Gegenstand sind bereits in der amerikanischen Literatur niedergelegt. Der erste war Mc. Kernon, der 1906 an größerem otologischen Material Blutbilduntersuchungen angestellt hatte. Aus seiner Mitteilung geht hervor, daß er sich vor allem auf die Differenzialzählung der w. Bl. beschränkt hat. Er stützt sich dabei auf die Erfahrungen von Sondern bei der Appendicitis. Mc. Kernon fand bei klinisch manifester Mastoiditis von Erwachsenen 73—97% Polynukleäre, bei anderen Fällen, die nicht die geringsten Zeichen für Mastoiditis boten, 73—86%. Bei der Operation wurde bei allen Eiter im Warzenfortsatz gefunden. Bei sechs schon operierten Fällen stieg die Verhältniszahl in den ersten Tagen nach der Operation noch erheblich an (87—97%): Wundrevision ergab in allen Fällen infizierte Sinusthrombose. Bei Kindern wurden entsprechende Befunde erhoben. Nach ihm hat Dixon 1913 bei akuter Mastoiditis 11—18 000 L. mit 70—80% Polyn. gefunden. Zahlen von über 20 000 werden durch Komplikationen wie Meningitis usw. erklärt. Zur Erkennung der Widerstandsfähigkeit der Patienten und von Komplikationen wird die Blutkörperzählung als ausgezeichnetes Mittel empfohlen, Schlüsse daraus über die Beschaffenheit des Warzenfortsatzes werden nicht gewagt. Zuletzt hat noch Bulson, dessen Arbeit mir allerdings nur im Referat vorgelegen hat, darauf hingewiesen, daß die „klassischen Symptome" der Mastoiditis nur bedingten Wert haben, die Röntgenogramme für die Indikationsstellung zur Operation überhaupt untauglich wären, aber als wertvoller der Blutbefund anzusehen ist, bei dem Werte bis zu 30 000 L. festgestellt wurden. Dann ist schließlich nur noch eine italienische Angabe von Onofrio zu verzeichnen, der sehr warm für die diagnostische und prognostische Bedeutung der Blutuntersuchung bei allen Ohreiterungen eintritt und sich dabei an das Arnethsche Schema hält. Weniger als 80% Neutrophile lassen nach ihm ernstere Komplikationen der Mastoiditis ausschließen, über 88% den Verdacht an solche verstärken, besonders wenn Linksverschiebung noch dazu tritt. Das Zurückgehen letzterer ist postoperativ von guter prognostischer Bedeutung. Seine Mitteilung einer bemerkenswerten Sudanophilie (bis 50%) als Ausdruck eines epiduralen Abszesses, einer Sinusthrombose oder einer Meningitis ist nach eigenen Erfahrungen mit dieser Methode sowie der Literatur (Schilling) wegen des verbreiteten Vorkommens der färbbaren Fetttröpfchen auch bei nicht eitrigen Prozessen nicht zu verwenden.

Zusammenfassung.

1. Wir glauben in der Blutbilduntersuchung ein Mittel gefunden zu haben, das uns im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden objektiv und frühzeitig über das Vorhandensein einer eitrigen Mastoiditis und damit über die Notwendigkeit einer operativen Behandlung Aufschluß gibt.

2. Das Blutbild scheint hier oft der Puls- und Temperaturkurve überlegen zu sein, da es als feineres Reagens viel schneller als diese beiden entscheidend und erkennbar beeinflußt wird, was die auf anderen Gebieten gemachten Erfahrungen Nägelis auch für die Otologie bestätigt.

3. Die Blutbildverwertung verdient daher größere Beachtung in der Otologie, zumal die Prognose der Warzenfortsatzeiterung in hohem Grade von dem frühen Zeitpunkt ihrer Eröffnung abhängt. Bei Spätoperationen mit Komplikationen wie Sinusthrombose usw. steigt die Mortalität auf über 33%.

4. Nach $1^1/_2$jähriger Beobachtung dieser Erfahrungen soll noch kein endgültiges Urteil abgegeben werden, wie es ja auch in der Frage der Blutbildveränderung bei der Appendicitis erst nach zahlreichen Erfahrungen und Mitteilungen möglich war. Immerhin soll schon jetzt auf ihren Wert aufmerksam gemacht und um ihre Nachprüfung gebeten werden.

Literaturverzeichnis.

1. Arneth, Qualitative Leukozytose. Leipzig 1920.
2. Beyer, Handbuch der spez. Chir. des Ohres usw. Bd. 2. Leipzig 1922/23.
3. Bulson, Ref. Zentr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. 1924. Nr. 4.
4. Bringmann, Beitr. z. kl. Ch. 1923, Nr. 29.
5. Denker, D. u. Brünings Krankheiten des Ohres usw. 1921.
6. Dixon, Annals of Otology etc. 1913, Nr. 2.
7. Dybwald, Zentr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 17, S. 319.
8. Fiske, Boston med. and surg. journal. 1913, S. 606.
9. Güttrich, Handbuch der spez. Chir. d. Ohres usw. Bd. 2, 1922/23.
10. Jansen, J. u. Kobrack, Prakt. Ohrenheilkunde für Ärzte. Berlin 1918.
11. Mc. Kernon, New-Vork Med. Journ. 1907, S. 85.
12. Kümmel, Chirurgie des Ohres im Handbuch d. pr. Chir. 1921, Bd. 1.
13. Lindemann, Beitr. z. kl. Chir. 1916, 101.
14. Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin 1923.
15. Onofrio, Ref. Zentr. f. Ohrenheilkunde. 1922, Bd. 20.
16. Passow, Chirurgische Operationslehre. 1923, Bd. 2.
17. Pewny, W. Klin. Wochenschr. 1921, Nr. 10.
18. de Quervain, Spezielle chir. Diagnostik. Leipzig 1922.
19. Reich, Ref. Zentr. f. Ohrenheilk. Bd. 3, S. 241.
20. Reverchon, Arch. int. de Laryng. 1923, Nr. 3.
21. Roseno, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 35, 1922.
22. Runge, Zentr. f. Ohrenheilk. 1921, 81.
23. Schilling, Das Blutbild u. s. klin. Verwertung. Jena 1924.
24. Sondern, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909, Bd. 102.
25. Stahl, Arch. f. kl. Chir. 1922, 121 und 1924, 128.

Über die intravitale Entstehung von Kollaps- und Degenerationsvorgängen an den Sinnesendstellen des inneren Ohres.

Von Karl Wittmaack.

Schon vor 8 Jahren habe ich in meiner Arbeit über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nicht eitrigen Entzündungsprozesse des inneren Ohres[1]) darauf hingewiesen, daß wir verhältnismäßig häufig bei unseren systematischen Untersuchungen menschlicher Schläfenbeine auf anatomische Befunde stoßen, die in einem mehr oder weniger ausgesprochenem Kollapszustand der Cortischen und einer Einsenkung der Reißnerschen Membran und in einem mehr oder weniger stark ausgesprochenem Rückbildungsvorgang im Cortischen Organ selbst bestehen. Ich habe diese Krankheitserscheinung damals als Labyrinthdegeneration bezeichnet und auch bereits einige Andeutungen darüber hinzugefügt, wie ich mir ihre Entstehung auf Grund der bisher vorliegenden Tatsachen vorstelle. Wir haben seitdem unsere Bestrebungen zur Klärung dieser Fragen beizutragen fortgesetzt und weiteres Tatsachenmaterial gesammelt. Die Diskussion, die sich im Anschluß an unsere letzte Mitteilung über dieses Thema durch Runge auf der letzten Tagung der Gesellschaft deutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte entwickelte, veranlaßt mich noch einmal, unsere bisherigen Untersuchungsergebnisse kurz zusammenzustellen und im Anschluß hieran zu dieser Diskussion Stellung zu nehmen.

Was zunächst die Abgrenzung des in Frage stehenden Krankheitsbildes anbelangt, so sollen die posthydropischen Degenerationszustände, die wir inzwischen auf Grund unserer Tierversuche und auf Grund des andersartigen Verhaltens vor allem der Cortischen Membran und des Ductus cochlearis selbst, wie dies Steurer kürzlich ausgeführt hat, als eigenartige Erscheinungen abzugrenzen gelernt haben, hier nicht mit berücksichtigt werden. Die folgenden Besprechungen sollen

[1]) Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfhlhde. Bd. 94, S. 71.

sich vielmehr ausschließlich auf die Kollaps- und Degenerationserscheinungen des Cortischen Organs beziehen, für deren Entstehung eine hypersekretische Komponente keinesfalls in Betracht kommen kann, die vielmehr, wie ich im folgenden noch ausführen werde, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf hyposekretorische Zustände zurückgeführt werden müssen.

Die drei wichtigsten Fragen, die einer Beantwortung näher zu bringen wir uns seit dieser Zeit ununterbrochen bemüht haben, sind:

1. Die Frage nach dem Entwicklungsgang dieser Veränderungen.
2. Die Frage nach ihrer Entstehungsursache, und
3. die Frage nach ihrer funktionellen Bedeutung.

Was zunächst die erste Frage anbelangt, so habe ich bereits in der schon erwähnten Mitteilung darauf hingewiesen, daß es bei dem relativ häufigen Auftreten dieser Veränderungen auf keine Schwierigkeiten stößt, eine ununterbrochene Kette von anatomischen Befunden an menschlichem Schläfenbeinmaterial zusammenzustellen, die es uns ermöglicht, den Entwicklungsgang dieses Prozesses von seinen ersten Anfängen an bis zu seinem Endstadium in allen seinen Phasen zu verfolgen. Darnach kann es keinem Zweifel unterliegen, daß der Prozeß mit einem Kollaps der Cortischen Membran und einer Einsenkung der Reißnerschen Membran beginnt. Die Cortische Membran legt sich fest dem Cortischen Organ auf, das seinerseits wieder zunächst in seinen Stützeelementen, den beiden Pfeilerzellen, einknickt. Unter zunehmender Verflachung wandelt es sich schließlich im Laufe der Zeit in einen mehr oder weniger hohen Zellhügel um, in dem die einzelnen Zelltypen, die das normale Cortische Organ zusammensetzen, entweder gar nicht mehr oder doch nur in vereinzelten unscharf gezeichneten Überresten voneinander zu unterscheiden sind. Die Cortische Membran und meist auch die Reißnersche Membran bleiben weiterhin diesem Hügel fest aufgelagert. In besonders weit vorgeschrittenen Fällen dieser Art kann es unter Umständen sogar zu einem fast vollständigen Schwund des Cortischen Organs kommen. Hiermit gehen häufig Schrumpfungsvorgänge in der Stria vascularis, die sogenannte Vakuolisierung und ähnliche Veränderungen Hand in Hand.

Ein durchaus analoger Vorgang spielt sich an den Maculae und Cristae ab. Er beginnt mit einem Kollaps der Cuticulargebilde und einer Umwandlung derselben in eine homogene Masse, die aus dem Zusammensintern der Cuticulargebilde entsteht und die Macula als gleichförmiger Saum, die Crista als niedrige gleichförmige Kappe bedeckt. Der Epithelsaum verliert auch hier im Laufe der Zeit mehr und mehr seine scharfe Differenzierung in Sinnes- und Stützzellen und wandelt sich mehr und mehr in einen gleichförmigen und je nach der Intensität der Störung auch mehr oder weniger abgeflachten Zellsaum um. Weiter-

hin kommt es in besonders schweren Fällen auch hier zu Schrumpfungsvorgängen im subepithelialen Gewebe, die zu einer zunehmenden Verflachung der Sinnesendstellen führen können. Wer über ein ausreichendes Material an menschlichen Schläfenbeinserien verfügt, wird sich jederzeit von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugen können. Auch bin ich gern bereit, in meiner Klinik allen Interessenten für diese Frage unser Material zu demonstrieren. Ich glaube daher nicht zuviel zu behaupten, wenn ich auf Grund dieses vorliegenden Tatsachenmaterials den soeben geschilderten Entwicklungsgang dieser Veränderungen als erwiesen ansehe.

Wir kommen damit zur 2. Frage nach der Entstehungsursache. Auch ich habe mir angesichts der auffallenden Häufigkeit dieser Veränderungen selbstverständlich zuerst die Frage vorgelegt, ob sie in die Gruppe der postmortalen oder artifiziellen Befunde einzureihen seien. Nun existieren aber eine Reihe von eingehenden Untersuchungen über diese Frage von Nager und Yoshi, Laurowitsch und mir und erst kürzlich wieder von Kubo, die uns mit den Zerfallserscheinungen, die sich nach dem Tode im inneren Ohr einstellen, recht gut bekannt gemacht haben. Denn postmortale Umsetzungsprozesse im inneren Ohr zu studieren, ist eine Aufgabe, die sich relativ leicht an tierischem Material auch für menschliche Befunde einwandfrei lösen läßt, da ja der feinere Aufbau des inneren Ohres beim Menschen und unseren Versuchstieren so außerordentlich gleichartig ist, daß Rückschlüsse aus den Beobachtungen am Tier auf das Verhalten beim Menschen wohl ohne weiteres gestattet sind. Dementsprechend sind auch die Versuche der verschiedenen Autoren hierüber auffallend übereinstimmend ausgefallen. So hat besonders Kubo auch die von mir früher bereits hervorgehobenen Veränderungen, die ich als „agonale" bezeichnete, in allen wesentlichen Zügen bestätigt. Das Studium dieser postmortalen und agonalen Veränderungen lehrt uns, daß sie sich von den in Frage stehenden ganz grundsätzlich unterscheiden. Die hervorstechendsten postmortalen Veränderungen an den Sinnesendstellen des inneren Ohres beruhen zweifellos darauf, daß zunächst die hochdifferenzierten, besonders empfindlichen Sinneszellen sich von ihren Unterlagen loslösen und relativ schnell einem Zerfalls- und Auflösungsprozeß unterliegen, wodurch die Sinnesendstellen selbst mehr oder weniger stark auseinanderfallen (Cortisches Organ), bezw. sich der Epithelsaum von der bindegewebigen Unterlage abhebt (Maculae und Cristae). Im Gegensatz hierzu erweisen sich die weniger hoch differenzierten Stütz- und flachen Epithelzellen ungemein viel widerstandsfähiger, so daß diese häufig überhaupt keine auffallenden Abweichungen gegenüber den lebensfrisch fixierten Präparaten zeigen. Infolgedessen sehen wir durchaus gesetzmäßig überall da, wo intakte Sinnesendstellen vorgelegen haben, bei postmortalen

Umsetzungsvorgängen in der Umgebung der Sinnesendstellen bezw. an ihrer Stelle losgelöste Zell- oder Kernschatten und Gewebstrümmer in großer Menge. Wir können uns auch leicht davon überzeugen, daß genau dieselben postmortalen Zersetzungsbilder, die wir willkürlich an unseren Versuchstieren durch verspätete Fixation hervorrufen, auch an menschlichen Schläfenbeinen, die ja bekanntlich niemals lebensfrisch fixiert werden können, auftreten. Gerade diese Veränderungen, die für die postmortalen Umsetzungsvorgänge so außerordentlich charakteristisch sind, vermissen wir aber bei den in Frage stehenden Befunden allermeist vollständig, wenigstens sobald diese einen etwas höheren Grad erreicht haben. Es spricht also logischerweise schon diese Tatsache mit einem erheblichen Grad von Wahrscheinlichkeit dafür, daß in den in Frage stehenden Befunden stärkere postmortale Umsetzungsvorgänge nicht stattgefunden haben können, bezw. dafür, daß die hochdifferenzierten Zellkomplexe, deren postmortale Veränderungen in erster Linie die charakteristischen Umsetzungsbilder hervorrufen, bereits bei Ableben des Organismus nicht mehr vorhanden waren und durch weniger empfindliche und infolgedessen auch postmortalen Zerfallsvorgängen weit weniger stark ausgesetzte Zellkomplexe bereits zu Lebzeiten des Organismus ersetzt worden sind. Dieser Rückschluß wird weiterhin noch dadurch gestützt, daß die im allgemeinen durch den pathologischen Vorgang nicht beeinträchtigten Nervenzellen und Nervenfasern die postmortalen Veränderungen in durchaus typischer Form zeigen.

Es ist in der Tat bisher weder uns noch irgendeinem anderen gelungen, die in Frage stehenden Veränderungen als postmortale Erscheinung an unseren Versuchstieren zu beobachten, obwohl, wie schon hervorgehoben wurde, alle willkürlich an unseren Versuchstieren hervorgerufenen postmortalen Umsetzungserscheinungen in durchaus gleicher Form und gleichem Maße an menschlichen Schläfenbeinen wiederzufinden sind.

Aber nicht genug damit! Wir haben auch weiterhin eine große Reihe von Versuchen mit allen möglichen sonstigen Beeinflussungen des Schläfenbeins nach dem Tode (mit hypo- und hypertonisch wirkenden Lösungen, Aus- und Eintrocknung in den verschiedenen Stadien der Verarbeitung und dergl.) angestellt; niemals haben wir auch nur andeutungsweise den in Frage stehenden Veränderungen gleichkommende Befunde dabei beobachten können. Auch artifizielle Mißhandlungen der Schläfenbeine allerverschiedenster Art, die ja unvermeidlicherweise nicht gar so selten einmal mit unterlaufen, haben uns niemals Bilder ergeben, die an die in Frage stehenden auch nur im entferntesten erinnern könnten.

Eine weitere, für die Beurteilung dieser Befunde höchst beachtenswerte Tatsache ist die, daß wir zuweilen diese Veränderungen an einem menschlichen Schläfenbeinpaar nur einseitig finden, während die andere Seite die typischen, allgemein bekannten postmortalen Umsetzungserscheinungen zeigt. Wir haben erst kürzlich wieder einen derartigen Befund erheben können, bei dem wir mit Sicherheit dafür einstehen können, daß die beiden Schläfenbeine vom Zeitpunkt des Todes an stets einer durchaus gleichen Einwirkung ausgesetzt gewesen sind und stets nebeneinander in demselben Topf in durchaus gleicher Weise allen Verarbeitungsprozeduren, die zur Herstellung mikroskopischer Präparate erforderlich sind, unterworfen wurden. Es wäre durchaus unverständlich, warum unter diesen Umständen das eine Schläfenbein die in Frage stehenden eigenartigen Befunde, das andere die typischen postmortalen Umsetzungsvorgänge zeigen sollte, wenn die erstgenannten Veränderungen sich nicht bereits zu Lebzeiten des Individuums ausgebildet hätten.

So halte ich mich also nach dem bisher vorliegenden Tatsachenmaterial zu dem Rückschluß berechtigt, daß eine postmortale oder artifizielle Entstehung dieser Veränderungen durch irgendwelche Einflüsse nach dem Tode des Organismus nicht in Betracht kommen kann. Ich halte nach wie vor mich weiterhin auch zu der Forderung für berechtigt, daß derjenige, welcher trotz aller gegen diese Annahme sprechenden Tatsachen und Gründe an der Anschauung festhalten will, daß sie doch einer derartigen Einwirkung ihre Entstehung verdanken, die moralische Verpflichtung hat, nunmehr seinerseits tatsächliche Beweise hierfür zu erbringen. Es ist eine m. E. für jeden gewissenhaften Forscher durchaus selbstverständliche Forderung, daß derjenige, der trotz allem daran festhalten will, daß ein postmortal oder artifiziell entstandenes Kunstprodukt vorliege oder gar vorgibt, genau zu wissen, wie dieses entstünde, auch imstande sein muß, es wirklich künstlich hervorzurufen. Wenn für irgendeinen Fall in der Naturwissenschaft, so muß sich gerade für die vorliegende Frage unbedingt durch den Tierversuch oder auch durch einen Versuch am einwandfreien menschlichen Material am besten vergleichend zwischen rechten und linken Schläfenbeinen, wie z. B. an den Schläfenbeiben intra partum gestorbener ausgetragener Kinder, gesunder, nicht konstitutionell belasteter Eltern, die diese Veränderungen nach unseren bisherigen Beobachtungen als Zufallsbefunde nicht zeigen, der Beweis hierfür erbringen lassen. So lange ein derartiger Beweis nicht erbracht werden kann, bleiben diese Angaben gänzlich vage Vermutungen bezw. unerwiesene Behauptungen, der eine Reihe von feststehenden Tatsachen entgegenstehen.

Doch weiter! Meine Auffassung über die intravitale Entwicklung dieser Veränderungen stützt sich keineswegs nur auf diese negative

Beweisführung. Es liegen im Gegenteil eine Reihe von uns festgestellter positiver Tatsachen vor, die als einwandfreier Beweis für die Berechtigung dieser Auffassung angesehen werden müssen und von deren Richtigkeit sich jeder, der den guten Willen dazu hat, leicht überzeugen kann. Ich verweise hier zunächst noch einmal auf meine Studien über den Entfaltungszustand der Cuticulargebilde[1],, die mir gezeigt haben, daß sich den Anfangsstadien der in Frage stehenden Veränderungen durchaus analoge Befunde durch Herbeiführung eines stärkeren Kollapses der Membrana tectoria mit Hilfe stärkerer Wasserentziehung derselben durch Ringer-Rohrzuckerlösung-Spülungen vom Kreislauf aus hervorrufen lassen. Es ist dies die einzige bisher bekannte Methode am sterbenden Tier, noch ähnliche Veränderungen einzuleiten. Durch keine andere Form der Einwirkung als die einer vorübergehenden künstlichen Unterhaltung der Zirkulation, wenn auch mit abnorm zusammengesetzter Zirkulationsflüssigkeit, ist ein solcher Befund zu erhalten. Es spricht infolgedessen auch diese Tatsache schon mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit afür, daß zur Entstehung dieser Veränderungen der Fortbestand der Zirkulation und die hiermit in Zusammenhang stehende Beeinflussung des Turgescensgrades der einzelnen Cuticulargebilde eine unerläßliche Vorbedingung ist.

Wesentlich beweiskräftiger ist freilich die zweite von uns festgestellte Tatsache, daß es gelingt, gesetzmäßig am lebenden Tier, ohne daß das Tier hierbei in seinem Allgemeinzustand beeinträchtigt wird, oder gar daran zugrunde ginge, also beliebig lange Zeit die Vorbehandlung überleben kann, durch Einwirkung einer Säurelösung von der runden Fensternische aus auf dem Wege der Dialyse durch die Membrana tympani secundaria durchaus analoge Befunde hervorzurufen, wie wir sie an menschlichen Schläfenbeinen so häufig beobachten können und wie ich sie oben beschrieben habe[2]). Verfügten wir bis vor kurzem nur über leichtere Grade dieser Veränderungen, so hat Runge kürzlich auch einen wesentlich schwereren Grad, der sich mit den mittelschweren Veränderungen, die wir allermeist beim Menschen finden, durchaus deckt, demonstrieren können[3]). Eine postmortale, agonale oder artefizielle Entstehung der Veränderungen kam für dieses Versuchstier überhaupt nicht in Betracht, da es bei bestem Wohlbefinden einwandfrei fixiert wurde, wofür die tadellose Fixation der Nervenzellen einen untrüglichen Beweis abgibt. Auch von dieser Tatsache kann sich jeder Interessent in unserer Klinik überzeugen. Dieselbe Einwirkung am toten Tier bleibt selbstverständlich wirkungslos.

Diesen zielbewußt und gesetzmäßig intravital hervorgerufenen

[1]) Jenaische Zeitschrift f, Naturwissenschaft 55. Bd. Neue Folge 48. Bd., S. 537.
[2]) Monatsschrift f. Ohrenhlkde. Festschrift f. Urbantschitsch 1918, S. 675.
[3]) Zeitschrift f. Hals-, Nasen-, Ohrenhlkde. 6. Bd. (Kongreßband) S. 248.

Befunden stehen Hunderte von tierischen Schläfenbeinen als Vergleichsobjekte gegenüber, die zu normal-anatomischen oder experimentellen Untersuchungen anderer Art verwandt wurden und bei denen sich trotz durchaus gleichartiger technischer Verarbeitung niemals derartige Veränderungen als Zufallsbefunde fanden.

Was nun schließlich die 3. Frage nach der funktionellen Bedeutung dieser Veränderungen anbelangt, so läßt sie sich verhältnismäßig einfach durch klinische Beobachtungen und nachträgliche anatomische Untersuchungen lösen. Runge[1]) hat vor einiger Zeit eine Reihe einwandfreier Fälle mitgeteilt, an denen wir erkennen konnten, daß die funktionelle Beeinträchtigung, die durch diese Veränderungen hervorgerufen wird, eine auffallend geringfügige ist. Dies ist ja auch anderen Autoren schon aufgefallen (Brühl). Nur haben sie sich hierdurch zu unhaltbaren Schlußfolgerungen verleiten lassen, weil sie von einer gänzlich unerwiesenen Voraussetzung als Grundlage für ihre Rückschlüsse ausgingen. Aus der Voraussetzung heraus, daß zum Hörakt ein völlig unverändertes Cortisches Organ unbedingt notwendig sei, schlossen sie, daß infolgedessen diese Veränderungen postmortal entstanden sein müßten. Auch Alexander stellt sich in der noch zu besprechenden Diskussion auf diesen Standpunkt. Diese Voraussetzung hätte aber erst erwiesen werden müssen. Sie stützt sich ausschließlich auf Analogieschlüsse mit dem Verhalten der Retina des Auges, ohne zu bedenken, daß dieser Vergleich vom naturwissenschaftlichen Gesichtspunkt aus durchaus unhaltbar ist und daher niemals eine einwandfreie wissenschaftliche Grundlage für eine Beweisführung abgeben kann. Die Retina ist ein Stück Gehirn, sie stammt von Entoderm ab. Das Cortische Organ und die Sinnesendstellen des Vetibulums stammen dagegen vom Ektoderm ab. Dazu kommt die, jede Vergleichsmöglichkeit ausschließende, durchaus differente Art des Reizes und des Erregungsvorganges. Als Vergleichsobjekt für die Sinnesendstellen des inneren Ohres kämen vom naturwissenschaftlichen Gesichtspunkt aus für die vorliegenden Fragen höchstens die Sinnesorgane der Haut, besonders der Drucksinn, in Betracht. Bei einem derartigen Vergleich würde aber um so mehr, wenn wir die inzwischen festgestellten festen Beziehungen der sogenannten Sinneszellen zu den Cuticulargebilden berücksichtigen, die Annahme, daß auch ein Hörakt noch mit reduziertem Cortischen Organ, wenn auch ebenfalls in etwas reduzierter Form noch erfolgen kann, durchaus nicht als eine biologische Unmöglichkeit erscheinen. Wenn wir das Gehör für unsere groben klinischen Prüfungsmethoden noch auffallend gut fanden, so dürfen wir hieraus selbstverständlich nicht schließen, daß es de facto noch ein völlig normales Gehör war. Wir haben dies auch niemals behauptet.

[1]) Zeitschrift f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlkde., Bd. I, S. 166.

Ich möchte indessen auf diesen Punkt nicht weiter eingehen, um so mehr als sich die Lösung dieser Frage zweifellos aus der der vorhergehenden ergeben muß. Es erscheint mir aber weit zweckmäßiger, die Lösung dieser Frage von der der vorhergehenden abhängig zu machen als umgekehrt, da die vorhergehende Frage auf Grund von Tatsachenmaterial („Realurteil" im Sinne von v. Kries[1])) einer einwandfreien Lösung zugängig sein muß, während wir bei umgekehrter Reihenfolge auf nichtbeweisbare Analogieschlüsse („Reflexionsurteil") angewiesen wären.

Fasse ich noch einmal unser Tatsachenmaterial und die sich logischerweise aus ihm ergebenden Schlußfolgerungen über die in Frage stehenden Befunde zusammen, so wären von unserer Seite als Stütze für unsere Auffassung der intravitalen Entstehung dieser Veränderungen folgende Erhebungen zu buchen:

1. Der Entwicklungsgang der vorliegenden Veränderungen beginnt mit einem Kollapszustand der Cuticulargebilde, der Reißnerschen Membran und des ganzen Cortischen Organes, dem sich dann ein regressiver Vorgang im Cortischen Organ und den Sinnesendstellen des Vestibulums anschließt.

2. Die ganze Art der Veränderungen spricht mit größter Wahrscheinlichkeit gegen eine postmortale oder artifizielle und für eine intravitale Genese.

3. Alle Versuche, diese Veränderungen durch postmortale oder artifizielle Einflüsse irgendwelcher Art künstlich hervorzurufen, sind völlig ergebnislos geblieben.

4. Auch das Vorkommen einseitiger Befunde trotz durchaus gleichartiger Behandlung beider Schläfenbeine desselben Individuums vom Zeitpunkt des Todes an, muß als Beweis gegen die Annahme einer postmortalen oder artifiziellen Entstehung und für die einer intravitalen Entstehung dienen.

5. Am lebenden Tier bezw. unter vorübergehender künstlicher Unterhaltung der Zirkulation mit bestimmten Zirkulationsflüssigkeiten auch beim absterbenden Tier, aber auch nur unter der genannten Vorbedingung, lassen sich den an menschlichen Schläfenbeinen erhobenen, durchaus gleichartige Befunde gesetzmäßig experimentell auf verschiedene Weise hervorrufen. Am überzeugendsten wirkt die experimentelle Erzeugung dieser Befunde durch Säureeinwirkung von der runden Fensternische aus am lebenden und überlebenden Tier, mit der selbst weiter vorgeschrittene Befunde hervorgerufen werden konnten.

6. Am toten Tier bleiben alle diese Versuche ergebnislos.

7. Beobachtungen an genau funktionsgeprüften Individuen mit nachfolgender anatomischer Untersuchung ergaben, daß die in Frage stehenden Veränderungen keine erhebliche Funktionsbeeinträchtigung zur Folge haben müssen.

---

[1]) v. Kries, Allgemeine Sinnesphysiologie, F. C. W. Vogel, Leipzig, 1922,

Man vergleiche nun mit diesen Feststellungen, die im wesentlichen nur eine nochmalige Zusammenfassung unserer bereits veröffentlichten Untersuchungsergebnisse enthalten, und damit als bekannt vorausgesetzt werden mußten, die Diskussionsbemerkungen[1]) zu unserer letzten Mitteilung über dieses Thema anläßlich der Demonstration des letzten experimentell hervorgerufenen Befundes durch Runge.

Herr Manasse: „Warnt dringend davor, die gezeigten Befunde als intravitale pathologische Produkte anzusehen usw."

Herr Lange: „Die Befunde am Cortischen Organ halte ich ebenfalls wie Manasse für postmortale, sie sind die Folge der Fixation usw."

Herr H. J. Wolff: „Bezüglich der Deutung der gezeigten Bilder stimme ich vollkommen mit dem von Manasse und Lange Gesagten überein usw."

Herr O. Mayer: „Ich unterschreibe die Äußerungen von Manasse es handelt sich um Eintrocknungserscheinungen usw."

Herr G. Alexander: „Die Bilder, die Runge gezeigt hat, sind Kunstprodukte usw."

Auch Herr v. Eicken äußert sich in gleichem Sinne.

Bezüglich des zweiten Teiles der v. Eickenschen Diskussionsbemerkung, nämlich daß unsere Befunde und ihre Deutung im Widerspruch stünden zu früher von mir geäußerten Anschauungen über die Abhängigkeit der Degenerationsvorgänge der einzelnen Teile des Cochlearneurons voneinander, kann sich jeder leicht aus der Fachliteratur davon überzeugen, daß das Gegenteil zutrifft. Ich habe niemals die mir von v. Eicken zugeschobene „Lehre" aufgestellt. Ich habe vielmehr stets dieser von seinem Lehrer Siebenmann bezw. dessen Schülern vertretenen Ansicht widersprochen (z. B.: Passows Beiträge, Bd. IX, S. 9 und S. 19).

Wenn wir in redlicher Arbeit bemüht sind, als Beweis für unsere Auffassung Tatsachenmaterial herbeizuschaffen, uns immer wieder neue Wege ausdenken, um weiteres Material zu gewinnen und alle unsere Rückschlüsse nur auf einwandfrei festgestellte tatsächliche Befunde stützen, die jederzeit demonstriert werden können, so muß ich den genannten Herren gegenüber die strikte Forderung erheben, die Richtigkeit ihrer gegenteiligen Ansicht ebenfalls durch tatsächliche Beweise für ihre Vermutungen und unbestimmten Behauptungen („Kunstprodukt", „Eintrocknungserscheinungen", „Fixationserscheinungen") sachlich zu begründen. Solange dies nicht geschehen ist, habe ich das Recht zu der Annahme, daß meine Auffassung die richtige und die ihrige falsch ist,

Die allgemein bekannte Angabe Langes, daß man unter Umständen bei Eröffnen der Schnecke andere Fixationsergebnisse erzielt als bei uneröffneter Schnecke, kommt für die vorliegende Frage als Beweisstück deswegen gar nicht in Betracht, weil die in Frage stehenden

[1]) Zeitschrift f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlkde., Bd. II (Kongreßband), S. 255.

Befunde auf keinem dieser Wege hervorgerufen werden können, wovon wir uns häufig bei unseren Versuchen überzeugt haben. Wenn Lange etwa dies hat behaupten wollen, dann ersuche ich ihn dringend, um Vorlegung solcher auf diesem Wege an einwandfreiem Material hervorgerufenen Befunde.

Bezüglich des in der Diskussion zitierten Falles von Brühl scheint sich ein Mißverständnis eingeschlichen zu haben, dem offenbar auch Runge etwas zum Opfer gefallen ist. Ich finde in der Brühlschen Arbeit nur folgende Bemerkung: „Mitunter zeigen sich nämlich auch die Cortischen Organe einer ganzen Schneckenhälfte gut erhalten, während die der anderen Seite in dem gleichen Schnitt undeutlich erscheinen". Derartige Beobachtungen kann jeder zuweilen machen, weil die nicht selten im inneren Ohr auftretenden Eiweißniederschläge selbstverständlich beim Liegen der Leiche sich in die abhängigen Partien senken und damit natürlich die nach unten gekehrte Hälfte der Schnecke mehr einbetten und „undeutlicher erscheinen" lassen, als die nach oben gerichtete. Hieraus schließen zu wollen, daß sich ein prinzipiell verschiedenartiger Befund in beiden Schneckenhälften gefunden hätte, scheint mir nicht berechtigt. Die von Brühl wiedergegebenen Abbildungen zeigen nichts derartiges und ehe Brühl uns nicht eines seiner Präparate demonstriert hat, kann ich im Hinblick darauf, daß sich die in Frage stehenden Veränderungen recht häufig als Zufallsbefunde erheben lassen, und daß wir bisher niemals an unserem doch recht großen Material einen derartigen prinzipiellen Unterschied im Verhalten beider Hälften des Cortischen Organs haben feststellen können, diese Bemerkungen Brühls als tatsächliches Beweisstück gegen unsere Annahme nicht anerkennen; um so mehr, als sich die Beobachtungen Brühls ja keineswegs ausschließlich auf die in Frage stehenden Veränderungen beziehen, sondern wie die Abbildungen zeigen, auch ganz einwandfrei postmortale Umsetzungsprozesse sich unter ihnen finden. Die Angaben Mayers über Erfahrungen mit seinem Laboratoriumsdiener kann ich ebenfalls nicht als ernstlichen wissenschaftlichen Beweis würdigen.

Wenn Herr Alexander weiterhin sogar erklärt, daß meine Forderung nach der methodischen experimentellen Herstellung dieser von ihm als Kunstprodukte angesehenen Befunde nicht berechtigt sei, und daß es schade um jedes Versuchstier wäre; vielmehr für ihn die Tatsache genüge, daß solche Bilder sich an Menschen finden, die intra vitam normal gehört haben, so zeigt gerade diese Erklärung besonders deutlich, wie groß der grundsätzliche Unterschied zwischen der Alexanderschen und meiner Arbeitsmethodik ist.

Ich überlasse es dem Urteil der einzelnen Fachkollegen, für welchen von diesen beiden grundsätzlich verschiedenartigen Standpunkte und für welches der aus ihnen abgeleiteten Ergebnisse sie sich entscheiden wollen.

Aus der oto-laryngologischen Universitätsklinik des Rigshospitals in Kopenhagen. (Chef: Prof. Dr. med. E. Schmiegelow.)

Statisch (zephalostatisch) ausgelöster Nystagmus.[1])

Von Privatdozent Dr. med. G. V. Th. Borries.

Seit Báránys Arbeit von 1921[2]) ist die Frage des durch Kopflagen hervorgerufenen Nystagmus und seiner Auslösung vom Otolithenapparate in der Klinik brennend geworden.

Eine historische und klinische Übersicht über diese statisch (zephalostatisch) ausgelösten Nystagmusphänomene habe ich vor kurzem in der „Monatsschrift für Ohrenheilkunde"[3]) veröffentlicht. Von den neueren, in dieser Abhandlung nicht berücksichtigten Arbeiten möchte ich die Beiträge von Stein und Brunner, S. H. Mygind, A. de Kleyn und C. Versteegh und C. O. Nylén hervorheben[4]).

Im nachfolgenden sollen einige Punkte, die auf den zephalostatisch ausgelösten Nystagmus Bezug haben, näher beleuchtet werden.

Die Untersuchungstechnik wird am besten diskutiert, wenn man sich einem bestimmten Fall gegenüberstellt. Als Beispiel können wir de Kleyn und Versteeghs Fall wählen: Eine Patientin bekommt, als sie, in Rückenlage auf einem Sofa liegend, den Kopf nach links dreht, einen heftigen Schwindelanfall mit rechtsgerichtetem Nystagmus. Die erste Aufgabe ist nun, zu eruieren, ob der kinetische (durch die Bewegung verursachte), der zephalostatische (durch die Kopfstellung im Verhältnis zum Vertikale verursachte) oder der halsreflektorische (durch

---

[1]) Vortrag in der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft am 3. Mai 1924.

[2]) Bárány, Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. Acta oto-laryng. Vol. II, 1921, S. 434.

[3]) Borries, Durch Kopfbewegungen und Kopfstellungen ausgelöste Nystagmusanfälle, M. f. O. 1923, S. 644—683. Dieser Artikel ist auch in meinem Buch „Zur Klinik des Nystagmus", Urban & Schwarzenberg, Wien 1924, veröffentlicht.

[4]) C. Stein u. Hans Brunner, Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhlk., Bd. IV, 1923, S. 334; S. H. Mygind, Dänische oto-laryng. Ges., 5. Dez. 1923; A. de Kleyn u. C. Versteegh, Acta oto-laryng. Vol. VI, 1924, S. 99; C. O. Nylén, ibid. S. 106.

die Kopfdrehung im Verhältnis zum Rumpfe von den Halsorganen ausgelöste) Impuls die Ursache ist, oder ob alle diese zusammenwirken, oder ob nur zwei und dann welche zwei von ihnen die (also kombinierte) Ursache darstellen; in den letzten zwei Fällen gilt es dann eventuell nachzuweisen, welches das Hauptmoment darstellt, wozu noch die Frage möglicher Fehlerquellen kommt.

Das Hauptproblem bleibt jedoch, den kinetischen, den statischen und den halsreflektorischen Impuls auseinanderzuhalten.

Betrachten wir zuerst die Stellung früherer Autoren zu diesem Problem, und zwar zunächst:

Die Scheidung des kinetischen vom statischen (zephalostatischen) Impulse. Die nächstliegende Vorgangsweise besteht darin, daß man untersucht, ob die Wirkung nur nach raschen oder auch nach langsamen Stellungsänderungen auftritt. Im ersten Fall ist eine kinetische, im letzteren eine statische Genese am wahrscheinlichsten. Diese Technik, die später näher besprochen werden soll, scheint auch diejenige zu sein, die von den ersten Autoren verwendet wurde. Leider haben jedoch dieselben Autoren diese Trennung zwischen raschen und langsamen Bewegungen nicht genügend scharf durchgeführt; oft geben sie nicht einmal an, ob es sich um den einen oder um den anderen dieser zwei Bewegungstypen handelte. In der historischen Übersicht meiner obengenannten Arbeit war ich deshalb gezwungen, die Mitteilungen früherer Autoren über diese in der Tat ganz verschiedenen Fragen unter einem zu behandeln.

Bárány war der erste, der diese Nystagmusprobleme systematisch untersuchte. Er ist schon in seinen bekannten Arbeiten von 1906 und 1907 damit beschäftigt. Nach der Beschreibung ist es jedoch an mehreren Stellen undeutlich, ob es sich um rasche oder langsame Bewegungen handelt. Erst 1913[1]), wo er die Regeln für die Nystagmusrichtung in derartigen Fällen revidiert, macht er eine scharfe Sonderung zwischen der Wirkung schneller und langsamer Änderungen der Kopfstellung. 1921 ist diese Trennung wiederum weniger scharf durchgeführt.

Während also die Bedeutung des kinetischen Momentes für den zephalostatischen Nystagmus schon seit vielen Jahren bekannt war, wurden die Kliniker erst spät auf die Bedeutung der Sonderung eines halsreflektorischen Momentes aus dem statischen aufmerksam, was an und für sich nicht verwundern kann, wenn man bedenkt, wie gering die Kenntnis der klinischen reflektorischen Nystagmusphänomene überhaupt ist[2]).

---

[1]) Bárány u. Rothfeld, Untersuchungen des Vestibularapparates bei akuter Alkoholintoxikation. D. Zschr. f. Nervenhlk., Bd. 50, Sonderabdruck S. 14.

[2]) Eine Übersicht der durch Druck auf den Hals u. dgl. hervorgerufenen reflektorischen Nystagmusfälle ist in meiner Arbeit „Reflektorischer Nystagmus“ (Mschr. f. Ohrhlk. 1923, S. 547, und in „Zur Klinik des Nystagmus“, S. 39) gegeben.

Daß dieser Gedanke jedoch Bárány nicht ganz fremd war, geht aus einer alten und, wie es scheint, später unbeachteten Mitteilung in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1911, S. 458, hervor. Ganz gewiß geht diese Beobachtung den Zeigeversuch an, nicht den Nystagmus, aber das Prinzip der Untersuchung ist dem jetzt bei dem Nystagmus verwendeten ganz analog, und der Titel seiner Mitteilung: „Versuche, die eine bisher unbekannte Funktion der Otolithenapparate nachweisen", weist darauf hin, daß er die erzeugten Phänomene als Otolithensymtome deutete.

Was den Nystagmus betrifft, war ich meines Wissens der erste, der den Kopfstellungsnystagmus auf eine solche Weise untersuchte, daß die halsreflektorische Wirkung von der zephalostatischen Wirkung wurde. Ich ging hier in analoger Weise vor, wie Bárány für den Zeigeversuch, indem ich für den Nystagmus die reine Otolithenwirkung zu erzeugen suchte. Meine diesbezüglichen Untersuchungen wurden bisher nur teilweise publiziert. Meine Technik, welche u. a. in meiner Abhandlung von 1920[1]) zu finden ist, war die folgende:

Kopfneigung (rasch und langsam) nach rechts, links, vorn und rückwärts.

Kopfdrehung (rasch und langsam) nach rechts und links.

Seitlichlegen des Gesamtkörpers nach rechts und links.

Gerades Niederlegen des Gesamtkörpers nach rückwärts in horizontale Lage.

Aus horizontaler Rückenlage Drehung des Kopfes nach rechts und links.

Niederlegen des Körpers in Rückenlage und Drehung des Kopfes ein wenig (ca. 30°) nach der einen Seite und zugleich ein wenig Rückwärtsneigung des Kopfes.

Es geht aus diesem Schema, das von meiner jetzigen Technik nur wenig abweicht, hervor, daß eine Trennung der halsreflektorischen Wirkung von der statischen in zuverlässiger Weise durchgeführt wurde, indem z. B. linke Seitenlage des Kopfes, sowohl durch Halsneigung nach links in sitzender Stellung, durch Halsdrehung nach links in Rückenlage und ohne Halsbewegung, durch Niederlegen des Gesamtkörpers auf die linke Seite, herbeigeführt wurde.

1921 erschien Báránys berühmte Mitteilung; es handelte sich um eine Patientin, die sowohl in rechter Seitenlage des Gesamtkörpers, wie auch bei Kopfneigung nach rechts in aufrechter Stellung oder bei Kopfdrehung nach rechts aus Rückenlage einen Nystagmus bekam; dagegen trat bei Kopfdrehung nach rechts aus linker Seitenlage kein

[1]) Borries, Studien over vestibulär Nystagmus, Köbenhavn 1920, S. 44—57 u. S. 115; siehe auch Borries, Zur Klinik des Nystagmus, Wien 1924, S. 96.

Nystagmus auf. Es geht aus der Beschreibung der Technik hervor, daß eine Scheidung zwischen dem halsreflektorischen und dem statischen Impuls durchgeführt war. In der Konklusion wird dieser Punkt jedoch — soweit ich sehen kann — nicht berücksichtigt, wogegen Bárány besonders hervorhebt, „daß nicht die Bewegung, sondern lediglich die Lage des Kopfes es ist, welche den Nystagmusanfall auslöst, und daß die Krankheit daher in jenem Apparat sitzen muß, auf welchen die Schwere einwirkt". Die Schlußbemerkung des Artikels, die von „Nystagmusanfällen bei raschen Kopfbewegungen" spricht, deutet darauf, daß der Autor nicht deutlich zwischen raschen und langsamen Kopfbewegungen scheidet.

Diese Arbeit Bárányes erweckte sofort nach ihrem Erscheinen große Aufmerksamkeit. Einerseits gab sie Anlaß zu einer Reihe klinischer Untersuchungen, die bereits zu positiven Resultaten geführt haben; andererseits wurde sie von verschiedenen Seiten einer Kritik unterworfen, indem bald der eine, bald der andere Punkt angegriffen wurde. Sicher ist es jedenfalls, daß es Bárány gelungen ist, durch diese Arbeit die Otolithenfrage in der Klinik brennend zu machen, indem er mit seiner großen Autorität die Auffassung verteidigte, daß es auf diesem Wege möglich wäre, klinisch eine isolierte Affektion des Otolithenapparats zu diagnostizieren, eine Auffassung, die stark angegriffen wurde, die sich aber sicher der Hauptsache nach als richtig erweisen wird.

Betrachten wir nun die Arbeiten der letzten Jahre, geht es zunächst hervor, daß eben in bezug auf die Untersuchungsmethoden und die von diesen hergeleiteten Konklusionen große Divergenzen zwischen den Autoren bestehen.

Das Hauptproblem ist stets dasselbe. Es kommt im gegebenen Fall darauf an, die Untersuchung so umfassend zu machen, daß es möglich wird, das zephalostatische, das kinetische und das halsreflektorische Moment auseinander zu halten.

Indessen zeigt ein Blick auf das in meiner obengenannten Arbeit aufgestellte „größere Schema", welches ungefähr 100 Proben umfaßt, daß nur von einer stark reduzierten Anzahl die Rede sein kann. Dies ist nicht nur notwendig, um den Patienten und dem Untersucher Zeit und Mühe zu ersparen, sondern auch um der Fehlerquelle zu entgehen, welche darin liegt, daß die Wirkung dieser Nystagmusproben bei wiederholten Versuchen geschwächt bzw. aufgehoben wird. Das Ausbleiben eines Effektes bei einer späteren Probe kann dann gelegentlich nur ein Ausdruck dafür sein, daß die vorausgegangene Untersuchung die Reaktionen vorübergehend abgeschwächt hat. Im Gegensatz zu dem, was bei anderen Untersuchungen der Fall ist, kann man hier also nicht absolut sicher sein, daß das Resultat um so sicherer ist, je mehr Kontrollproben vorgenommen worden sind. In einigen Fällen, wo eine okkulte Ny-

stagmustendenz vorliegt, kann durch die Untersuchung ein okkulter Nystagmus hervorgerufen werden, so daß die Untersuchung abgebrochen werden muß. Indem es also darauf ankommt, wenige, aber vielsagende Proben zu wählen, muß man genau wissen, was die einzelne Probe bedeutet. Gerade in diesem Punkte sind indessen die Anschauungen etwas verschieden, weshalb sie näher diskutiert werden sollen.

Zuerst ist nun zu bemerken, daß die meisten Proben kombiniert sind, d. h. die einzelne Probe erzeugt nicht ein, sondern zwei oder drei der zu unterscheidenden Momente. Eine Kopfdrehung nach rechts ist z. B. zugleich ein kinetischer und ein halsreflektorischer Impuls; in einer Kopfneigung nach rechts gehen alle drei Momente ein[1]).

Als absolut rein in dem Sinne, daß durch die Bewegung nur ein Impuls erzeugt wird, sind nur ganz einzelne Proben zu betrachten.

Von rein kinetischen Proben haben wir. Schnelles Umdrehen des Gesamtkörpers „rechtsum" und „linksum", aber soweit ich sehen kann, sind alle anderen, theoretisch gesehen, kombiniert.

Eine reine statische Probe gibt es nicht, indem jedem Einnehmen der „Schwindellage" eine Bewegung, d. h. ein kinetisches Moment vorausgehen muß. Eine rein halsreflektorische Probe haben wir dagegen, wenn wir beim fixierten Kopfe den Rumpf des Patienten rotieren.

Die drei Momente sollen nun gesondert besprochen werden.

1. Was zunächst das kinetische Moment angeht, so hat die Sache zwei Seiten; erstens nämlich handelt es sich darum, den kinetischen Impuls hervorzurufen, eine Frage, die, früher besonders von Bárány studiert[2]), jetzt vernachlässigt ist und hier nicht näher besprochen werden soll. Nur möge darauf hingewiesen werden, daß ein kinetisch hervorgerufener Nystagmus natürlich nicht ausschließt, daß daneben ein selbständiger statischer Nystagmus vorliegen kann.

Zweitens dreht es sich darum, die Wirkung des kinetischen Momentes bei den Proben, welche einen statischen oder einen halsreflektorischen Impuls erzeugen sollen, auszuschließen.

Theoretisch geschen ist dieser Punkt natürlich von großer Bedeutung, indem jede Bewegung — wie schon gesagt — ein kinetisches Moment darstellt. Merkwürdigerweise wird von vielen Autoren dieser Punkt gar nicht berücksichtigt.

---

[1]) Durch ein Mißverständnis ist dieser Punkt in meinem erwähnten „größeren Schema" ungenügend durchgeführt; die Einteilung in kinetische und statische Proben weist also nur auf die Hauptwirkung dieser Proben hin. In demselben Schema sind durch Unachtsamkeit Kopfdrehung in aufrechter Stellung, sowie Kopfneigung in Bauch- und Rückenlage und sagittale Kopfneigung in Seitenlage als statische Proben angeführt.

[2]) Vgl. auch meine Untersuchungen über „künstlichen Nystagmus", Mschr. f. Ohrhlk. 1923, S. 655 u. 661.

Die Frage stellt sich also folgendermaßen: Wie wird in der klinischen Praxis dieses kinetische Moment am besten eliminiert?

Wie schon erwähnt, liegt es nahe, die Stellungsänderung sehr langsam vorzunehmen. Selbst wenn man theoretisch diese Methode angreifen kann, glaube ich doch, daß sie so sicher ist, daß sie in der Klinik anwendbar ist.

Ein anderes Verfahren, das u. a. in einer speziellen Form von Bárány benutzt wird, besteht darin, daß die betreffende Kopfstellung (z. B. linke Seitenlage des Kopfes) bald durch die eine Bewegung (z B. aus Bauchlage Kopfdrehung nach rechts), bald durch die andere Bewegung (z. B. Rückenlage Kopfdrehung nach links) erreicht wird. Erhält man durch beide Bewegungen denselben Nystagmus, so schließen diese Autoren daraus, daß nur das statische Moment die Ursache ist, eine Folgerung, die jedoch nicht unangreifbar ist, indem der Versuch ja streng genommen nicht beweist, daß die Bewegung, sondern nur, daß ihre Richtung ohne Einfluß ist.

Von größerem Wert scheint mir der Nachweis zu sein, daß dieselben Bewegungen in anderen Kopfstellungen wirkungslos sind. Ein solcher Nachweis erlaubt uns, darauf zu schließen, daß der erzeugte Nystagmus nicht oder wenigstens nicht isoliert kinetisch ist.

Endlich gibt es eine vierte, auch theoretisch gesehen, tadellose Methode. zur Ausschließung des kinetischen Momentes; sie besteht darin, daß man bei im Raume fixiertem Kopfe den Rumpf des Patienten eine Drehung vornehmen läßt, mit anderen Worten: man verwendet eine reine, isolierte halsreflektorische Probe. Indessen geht ja sofort daraus hervor, daß die Methode auf die seltenen Fälle beschränkt ist, bei welchen es sich um einen isolierten halsreflektorischen Nystagmus oder einen halsreflektorischen statischen Nystagmus handelt.

2. Das statische Moment, d. h. der Einfluß einer bestimmten Kopfstellung im Verhältnis zur Perpendikulärlinie scheint — nach den bisher vorliegenden Beobachtungen zu urteilen — die häufigste Ursache zu den bei bestimmten Kopfstellungen auftretenden Nystagmusformen zu sein, und die Untersuchungstechnik geht dann auch hauptsächlich darauf aus, im gegebenen Falle die zwei anderen Momente, das kinetische und das halsreflektorische, als Ursachen bzw. Nebenursachen auszuschließen. Da das kinetische Moment schon oben erwähnt wurde, haben wir nun noch

3. das halsreflektorische Moment zu besprechen. Wie beim kinetischen Moment sind hier zwei Aufgaben enthalten, nämlich einerseits einen isolierten halsreflektorischen Impuls zu erzeugen, andererseits ein halsreflektorisches Moment als Ursache bzw. Nebenursache eines ausgelösten Nystagmus auszuschließen. Wie schon erwähnt, ist

es möglich, einen isolierten halsreflektorischen Impuls zu erzeugen[1]), und steht man einem solchen Fall gegenüber, liegt es nahe, anzunehmen, daß es sich in diesem Falle beweislich um einen isolierten halsreflektorischen Nystagmus handelt, wie es de Kleyn und Versteegh für ihren schon oben erwähnten Fall tun. Dies ist jedoch nach meiner Auffassung nicht ganz berechtigt.

Betrachten wir nämlich diesen, in Acta oto-laryngologica Vol. VI, S. 104, mitgeteilten Fall etwas näher, so handelt es sich hier um eine Patientin mit Schwindelanfällen bei Kopfdrehung nach links, besonders wenn sie im Bett lag. Wenn sie in Rückenlage liegend den Kopf nach links drehte, wodurch derselbe in linke Seitenlage kam, trat sofort ein Nystagmus nach rechts ein, in linker Seitenlage des Gesamtkörpers dagegen kein Nystagmus. Um nun die Halsreflexe zu studieren, wurde folgender Versuch vorgenommen: Linke Seitenlage des Gesamtkörpers, Kopf in linker Seitenlage gelassen, Rumpf in Rückenlage gebracht: sofort heftiger Nystagmus.

Die Autoren meinen hiermit bewiesen zu haben, daß in diesem Fall ein rein halsreflektorischer Nystagmus vorlag.

Nach dem oben Angeführten ist die Untersuchung doch zu unzulänglich, um diesen Schluß zu ziehen. Bewiesen ist[2],: a) daß linke Seitenlage des Kopfes und des Körpers nicht hinreicht, um den Nystagmus zu erzeugen, b) daß linke Seitenlage des Kopfes in Verbindung mit Halsdrehung nach links den Nystagmus hervorruft.

Die Aufgabe ist nun die, nachzuweisen, ob Halsdrehung allein imstande ist, den Nystagmus hervorzurufen (ob es sich also um einen reinen halsreflektorischen Nystagmus handelt), oder ob die Halsdrehung nur in Verbindung mit der linken Seitenlage des Kopfes den Nystagmus hervorruft (in diesem Falle würde also ein kombinierter halsreflektorischer und zephalostatischer Nystagmus vorliegen).

Diese Frage wird bei der Untersuchung nicht gelöst. Die von den Autoren vorgenommene Untersuchung — „Kopf in linker Seitenlage gelassen, Rumpf in Rückenlage gebracht: sofort heftiger Schwindelanfall und Nystagmus" — bringt zur Entscheidung dieses Punktes nichts Neues. Was diese Untersuchung dagegen zeigt, ist etwas ganz anderes. Sie beweist: c) daß das kinetische Moment ohne Einfluß auf den Effekt ist, indem ein rein halsreflektorischer Impuls imstande war, in linker Seitenlage des Kopfes den Nystagmus auszulösen.

Wie schon oben gesagt, ist der Umstand, daß ein rein halsreflek-

[1]) Es soll hier davon abgesehen werden, daß in solchen Fällen theoretisch der Einfluß durch die Halsdrehung verursachter Zirkulationsänderungen nicht ganz auszuschließen ist (siehe meine Arbeit über vaskuläre Labyrinthfistelsymptome, Mschr. f. Ohrhlk. 1923, Kap. IX, S. 6.).

[2]) Von möglichen Fehlerquellen wird hier abgesehen (siehe später).

torischer Impuls den Nystagmus hervorruft, nicht beweisend dafür, daß der Nystagmus ein rein halsreflektorischer Nystagmus ist. Es ist ja nämlich denkbar, daß in diesem Falle, wo der Nystagmus immer in Verbindung mit der linken Seitenlage des Kopfes hervorgerufen wurde, diese Kopflage einen notwendigen Hilfsfaktor für das Zustandekommen des Nystagmus darstellt. Um dies zu entscheiden, muß nachgewiesen werden, daß auch bei anderen Kopflagen derselbe Nystagmus bei derselben Halsdrehung auftritt, z. B. bei Rotation des Rumpfes unter dem im Raume fixierten Kopfe. Bis diese Untersuchung vorgenommen ist, muß es als unentschieden hingestellt werden, ob es sich um einen reinen halsreflektorischen Fall handelt.

Nach dem oben Gesagten könnte es vielleicht den Anschein haben, es wäre die Untersuchungstechnik eine recht umständliche Sache. Das ist jedoch nicht der Fall. Wählt man nur einige wenige, aber besonders zweckmäßige Proben, wird die zum täglichen klinischen Gebrauch erforderliche Untersuchung keineswegs kompliziert oder langwierig. Indem ich, wie gesagt, davon ausgehe, daß das kinetische Moment praktisch genommen genügend eliminiert wird, teils dadurch, daß die Bewegungen langsam ausgeführt werden, teils dadurch, daß die Kopfstellungen durch verschiedene Bewegungen erreicht werden, wird für die tägliche klinische Praxis das von mir in meiner früheren Arbeit aufgestellte „kleinere Schema" völlig ausreichen:

Kopfneigung nach r., l., rückwärts, vorwärts (langsam und schnell).
Kopfdrehung nach r. und l. (schnell).
Niederlegen des Gesamtkörpers nach r. und l. Niederlegen des Gesamtkörpers nach rückwärts. Aus Rückenlage: Drehung des Kopfes nach r. und l. Aus Rückenlage Rollung des Gesamtkörpers nach r. und l. Niederlegen des Körpers auf den Rücken, mit dem Kopf ein wenig nach r. (l.) gedreht und ein wenig nach rückwärts geneigt (Optimumstellung).
Wird bei diesen Proben ein Nystagmus ausgelöst, kann man — um zu bestimmen, ob er reflektorisch ist oder nicht — folgende Prüfungen anwenden:
Sitzende Stellung, Drehstuhl, manuelle Fixation des Kopfes im Raume, Drehung des Körpers nach r. und l.
Sitzende Stellung, Sofa, manuelle Fixation des Kopfes (für Rotationsbewegungen), Neigung des Körpers nach r. und l., Niederlegen des Körpers nach rückwärts.
Bauchlage: Drehung des Kopfes nach r. und l.

Zu schneller Orientierung ist es auch möglich, das Schema noch einfacher zu machen:

Kopfneigung nach r., l., rückwärts und vorwärts (langsam und schnell).
Kopfdrehung nach r. und l. (schnell).
(Eventuell) Optimumstellung.

Wird hierbei ein Nystagmus ausgelöst, nimmt man eventuell halsreflektorische Proben vor.

Bei bettlägerigen und mitgenommenen Patienten muß man sich oft auf das Notwendigste beschränken. Die wichtigsten Proben sind bei diesen Fällen:

Untersuchung in Rückenlage, und
Untersuchung in r. und l. Seitenlage des Gesamtkörpers bzw. des Kopfes.

Bei operierten Patienten ist die Seitenlage des Kopfes bei Rückenlage des Rumpfes oft schwerer durchführbar und für den Patienten unangenehmer als die Seitenlage des Gesamtkörpers.

Es soll besonders betont werden, daß die Bartels-Brille bei diesen Untersuchungen fast unentbehrlich ist.

Bei der Besprechung der Technik darf indessen nicht vergessen werden, daß die hier diskutierte Versuchsanordnung gewissermaßen eine recht grobe ist, insofern, als alle Proben (mit einer einzigen Ausnahme) theoretisch-mathematisch konstruiert sind, indem sie schematisch derart gewählt sind, daß sie von der gewöhnlichen aufrechten Kopfhaltung um 90° abweichen. Es ist ja im vorhinein keineswegs sicher, daß eben diese Stellungen für die zephalostatischen Nystagmusformen die optimalen Stellungen repräsentieren. Schon in meiner Abhandlung von 1920 habe ich auf eine typische Optimumstellung, die von der Optimumstellung für den kalorischen Nystagmus (Brünings) nicht wesentlich verschieden ist, aufmerksam gemacht und sie in obiges Schema aufgenommen. Auch andere Autoren haben etwas damit Analoges gefunden. Aus der Beschreibung des Bárányschen Falles scheint hervorzugehen, daß die „Schwindellage" in einer solchen Zwischenstellung lag, und etwas Ähnliches haben Brunner und Stein und Nylén (l. c. S. 132) bei ihren Fällen gefunden.

Bisweilen ist die zephalostatische Nystagmuslage sehr fein graduiert, so daß eine nur geringe Abweichung von dieser Lage absolut keinen Nystagmus erzeugt. Es ist nicht unmöglich, daß darin eine Fehlerquelle liegt. Viele, besonders ältere Patienten sind z. B. nicht imstande, in Rückenlage des Körpers den Kopf 90° nach der Seite zu drehen. Hat man nun in einem solchen Fall gefunden, daß linke Seitenlage des Gesamtkörpers keinen Nystagmus erzeugt, wogegen bei Fixation des Kopfes in dieser Seitenlage Drehung des Körpers in Rückenlage Nystagmus auslöst, ist es denkbar, daß nicht das halsreflektorische Moment, wie man sofort glaubt, sondern die bei dieser Probe oft unvermeidliche kleine Kopfdrehung die Ursache ist, daß die Schwindellage erreicht wird.

Was Richtung und Aussehen des zephalostatischen Nystagmus betrifft, habe ich in meiner früheren Arbeit ausgesprochen, daß eine gemeinsame, für alle Fälle gültige Regel nicht aufgestellt werden kann. Unter den verschiedenen Typen habe ich in der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft (5. Dezember 1923) eine recht charakteristische Form erwähnt: diagonal nach unten und z. B. rechts

mit einer rotatorischen Komponente nach rechts. Eine andere Form scheint so häufig und typisch zu sein, daß sie sicher als Ausdruck einer charakteristischen Eigentümlichkeit bei der Abbalancierung des Vestibularapparates in Seitenlage des Kopfes betrachtet werden muß. Dieser Typus zeigt sich z. B. in rechter Seitenlage des Kopfes als eine Kombination eines rein rotatorischen Nystagmus nach rechts und eines rein horizontalen Nystagmus nach links, bald beide Formen zugleich, bald derart, daß zuerst der eine, dann der andere auftritt. Daß dieser Typus auch von anderen beobachtet worden ist, geht aus der in der Literatur vorliegenden Kasuistik hervor, und vor kurzem haben S. H. Mygind und C. O. Nylén denselben Typus ausdrücklich hervorgehoben.

Was ich bei dieser Nystagmusform besonders betonen möchte, ist ihre auffällige Ähnlichkeit mit dem kalorischen Nystagmus. Ich möchte, was diesen Punkt betrifft, auf meine schon mehrmals erwähnte Arbeit aus 1920 verweisen[1]), wo ich erstens darauf aufmerksam gemacht habe, daß die Abhängigkeit der Kopflage für den kalorischen Nystagmus nicht spezifisch ist, indem dasselbe Verhalten bei einer Reihe von Labyrinthaffektionen wiedergefunden wird. Zweitens habe ich das Verhalten des kalorischen Nystagmus bei Kopfneigungen studiert mit einem Resultat, das nicht in allen Punkten mit den Angaben Báránys übereinstimmte. Es zeigte sich, daß ein Kaltwassernystagmus nach rechts bei Rechtsneigung des Kopfes in der Regel zuerst rein rotatorisch nach rechts, dann rotatorisch nach rechts und horizontal nach links wurde, um dann schließlich rein horizontal nach links zu werden. Bei Linksneigung des Kopfes wurde der rechtsgerichtete horizontalrotatorische Kaltwassernystagmus in der Regel zuerst rein horizontal nach rechts, dann zugleich rotatorisch nach links und zuletzt rein rotatorisch nach links.

Daß dieser Nystagmustypus: in rechter Seitenlage , in linker Seitenlage , also sowohl für den kalorischen wie auch für viele Fälle von zephalostatischem Nystagmus charakteristisch ist, stimmt mit meiner auf Tierexperimente[1]) gestützten Theorie, nach welcher der kalorische Nystagmus nicht eine isolierte Bogengangreaktion sondern eine generelle und zwar hauptsächlich vom Otolithenapparat ausgelöste Labyrinthreaktion ist, gut überein.

Auch zwischen dem genannten Nystagmustypus und einigen Fällen von spontanem Nystagmus bei vaskularisierten Labyrinthfisteln scheint ein gewisser Zusammenhang zu bestehen, besonders mit dem von mir beschriebenen, periodisch alternierenden Nystagmus und damit verwandten Nystagmusformen.

Daß ich sowohl die vaskulären Fistelphänomene wie auch das

[1]) Borries, Experimental studies on the rotatory and the caloric test in pigeous, Acta oto-laryng. Vol. II, S. 398; S. Fujimori, Ein neuer Prüfungsversuch über das Zustandekommen der kalorischen Reaktion des Labyrinths. Kl. W. 1924, S. 885.

Luftkompressions-Fistelsymptom als generelle Labyrinthreaktionen und nicht als lokalisierte Reaktion des lateralen Bogenganges betrachte, wurde schon in meiner Arbeit von 1920 mitgeteilt (vgl. S. H. Mygind, Dänische oto-laryng. Gesellsch., April 1924).

Fragt man nach den praktischen Resultaten dieser neuen zephalostatischen Untersuchungsmethoden, so soll zuerst darauf hingewiesen werden, daß man hier wahrscheinlich eine Möglichkeit hat, isolierte Otolithenaffektionen zu diagnostizieren. Von noch größerer Bedeutung ist es doch vielleicht, daß man auf diese Weise imstande ist, eine Reihe von Fällen von Labyrinthaffektionen zu erkennen, die sonst überhaupt nicht entdeckt sein würden. S. H. Mygind hat auch besonders auf die große Häufigkeit dieser Fälle hingewiesen. Es sei mir erlaubt, an dieser Stelle über die Bedeutung der postoperativen Untersuchung des Labyrinthes bei Radikaloperierten einige Worte zu sagen. Die gewöhnliche Nystagmusuntersuchung bei Seitwärtsblicken der Augen ist hier weniger brauchbar, u. a. weil es sich gezeigt hat, daß narkotisierte Patienten 12—24 Stunden nach der Operation oft einen deutlichen Narkosenystagmus in der Blickrichtung von pathologischer Stärke aufweisen. Ich bin in meiner Arbeit über Narkose und Nystagmus[1]) näher auf diese Frage eingegangen. Hier sei nur erwähnt, daß dieser postnarkotische Nystagmus meiner Erfahrung nach derart abbalanciert ist, daß hinter der Bartels-Brille kein Nystagmus hervortritt. Es sollte schon deshalb immer die Bartels-Brille bei diesen Fällen verwendet werden.

Weiter ist zu bemerken, daß eine Untersuchung in gewöhnlicher Rückenlage des Patienten unzulänglich ist. Auf der Universitäts-Ohrenklinik des Rigshospitals zu Kopenhagen nehmen wir regelmäßig abends bei den morgens operierten Patienten zuerst eine Untersuchung mit der Bartels-Brille in Rückenlage vor, dann aber auch in rechter und linker Seitenlage, und zwar stets mit der Bartels-Brille. Auffallend oft sieht man dann in Seitenlage einen deutlichen Nystagmus, der in Rückenlage nicht vorhanden war. Man kann diesen Nystagmus auch treffen, selbst wo kein subjektiver Schwindel empfunden wird. Es scheint, als ob man eine gewisse quantitative Gradation für diese Fälle aufstellen kann. So viel meine ich schon sagen zu können, daß das erste Stadium einer Labyrinthaffektion bei diesen postoperativen Fällen sich oft — z. B. bei rechtsseitiger Radikaloperation — als ein Nystagmus rotatorisch nach rechts und horizontal nach links in rechter Seitenlage beim Fehlen von Nystagmus in gerader Rückenlage und in linker Seitenlage zeigt.

Wir haben also bei der zephalostatischen Nystagmusuntersuchung ein neues Frühstadium in der Labyrinthitisdiagnostik kennengelernt.

---

[1]) Borries, Le nystagmus et les autres mouvements oculaires pendant la narcose, wird in Acta oto-laryngologica erscheinen. Siehe auch Dän. otol. Ges. 3. Nov. 1923.

Besprechungen.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Emil Abderhalden: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V: Methoden zum Studium der Funktionen der einzelnen Organe des tierischen Organismus. Teil 7, Heft 3: „Untersuchung der Sinnesorgane."

Besprochen von Generalarzt a. D. Dr. Leuchtenberger, Dessau.

Die vorliegende Lieferung bringt Abhandlungen über die biologische Erforschung von Stimme und Sprache, Geschmack und Geruch, die Hautsinne und das Ohr.

Über die „Methoden zur Erforschung der Tätigkeit des Kehlkopfes sowie der Stimme und Sprache" gibt zunächst der verstorbene Kollege Katzenstein (Berlin) eine erschöpfende Darstellung.

Nachdem er darauf hingewiesen, daß für die Aufgaben der experimentellen und klinischen Phonetik in immer höherem Maße Mathematik, Physik, Physiologie und Technik eine breite Arbeitsgrundlage geschaffen, — daß auch die äußere Stellung der phonetisch Arbeitenden günstiger geworden, daß aber ein engeres Zusammenarbeiten zwischen philologisch und naturwissenschaftlich geschulten Phonetikern nötig sei, geht er zur Beschreibung der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Stimmorgans bei Säugetieren und Menschen über, und zwar will er nicht nur die betr. Instrumente und die Methodik ihrer Anwendung geben, sondern auch kurz auf die Beobachtungsergebnisse hinweisen, weil auf diesem Arbeitsgebiet nur so der Leitgedanke des Herausgebers, daß „der Forschende nach den dargestellten Methoden ohne weitere Hilfsmittel direkt arbeiten könne", nach Möglichkeit zu verwirklichen sei.

Zunächst schildert er die operativ-experimentellen Untersuchungsmethoden des Stimmorgans selbst bei Säugetieren, — Maulsperrer und Tierhalter nach Claude-Bernard, Jolyet, Cowl, Laryngometer nach Exner —, und beim Menschen, — vergrößernden Kehlkopfspiegel nach Brünings, Demonstrationsspiegel bzw. -Apparate nach E. Meyer, Killian, Panconcelli-Calzia, Hegener, Flatau, die stroboskopischen Apparate von Unschold, Réthi, Spieß, Flatau,

Wethlo, Nagel und die Photographie des Kehlkopfes, einschließlich Röntgen- und kinematographischen Aufnahmen. — Dann beschreibt er die Methoden zur Erforschung der Zentralorgane des Stimm- und Sprachorgans, durch direkte uni- oder bipolare Reizung der verschiedenen operativ freigelegten Hirn- oder Nerventeile, sowie durch Exstirpation solcher Teile, — so des H. Krauseschen Zentrums, der Gegend zwischen erster und zweiter Stirnwindung usw. unter verschiedenen Anordnungen und Bedingungen bei Hunden, Katzen, Papageien, Affen und — in Versuchen nach Fedor Krause — auch am Menschen. Auf Einzelheiten der interessanten Untersuchungen, von denen einzelne erstmalig vom Verfasser selbst ausgeführt sind, einzugehen, würde zu weit führen, es kann nur gesagt werden, daß durch diese Versuche die Lautgebung bei Tieren, die Lokalisation der Kehlkopfbahnen in den Zentralorganen und manche andere einschlägige Fragen Erklärung finden oder der Klärung entgegengeführt werden. —

Im dritten Abschnitt werden die Methoden der Untersuchung über Entstehung der Stimme dargelegt. Jeder nicht unmittelbar in diesen Forschungen Stehende wird erstaunt sein, wie zahlreich die Bemühungen bereits sind, die verschiedenen auftauchenden Fragen zu erforschen und wird dem Verfasser Dank wissen, in welcher Weise er die verschiedenen Untersuchungsmethoden hier zusammengetragen hat: da wird das Demonstrationsschema der Normalstellungen der Stimmlippen nach Richard Wagner, werden die verschiedenen künstlichen Kehlköpfe nach Ludwig, nach Ewald, nach Nagel, werden die Versuche zur Stimmerzeugung am ausgeschnittenen Kehlkopf von Johannes Müller und die am lebenden Kehlkopf des Hundes von R. du Bois-Reymond und J. Katzenstein beschrieben; Methoden zur Messung des für Stimmerzeugung erforderlichen Druckes, Messungen der Tonstärke und Tonhöhe (nach Zernow), der Stimmstärke (Flatau und Wethlo), der Intensität der Stimme (nach Gutzmann usw.) folgen, weiter werden Methoden zur Feststellung der Genauigkeit der Stimme (nach Klünder, nach Hensen, nach Grützner, nach Sokolowsky), zur Erzeugung der Stimmregister, — so die von Friedrich Salomo in Leipzig 1814 am Leichenkehlkopf angestellten Versuche und der Versuch Joh. Müllers zur Erzeugung der Brust- und Falsettstimme —, wird die Beobachtung der Stimmlippen mittels des Kehlkopfspiegels von Garcia, der bezüglich Bildung der Falsettstimme und überhaupt der Tonbildung zu anderen Ergebnissen als Joh. Müller kommt, beschrieben; Untersuchungen der Brust- und Falsettstimme mittels der stroboskopischen Methode, ferner nach Réthi und am lebenden Tier nach R. du Bois-Reymond und J. Katzenstein, sowie die Ergebnisse von Röntgenuntersuchungen des Kehlkopfes bei Bildung von Brust- und Falsettönen, Versuche über den Atemverbrauch

hierbei und photographische Tonaufnahmen in den verschiedenen Registern werden geschildert. Es folgen Versuche über das Verhalten des Kehldeckels und Gaumensegels bei gedeckten (milden) und ungedeckten (schmetternden) Tönen, Versuche über Stimmlage und -umfang des Säuglings und die Feststellung über den Stimmumfang in den verschiedenen Lebensaltern sowie der Sprechstimme, dann Versuche über Atembewegungen des Brustkorbs, des Zwerchfells usw. beim Singen und Sprechen, Registrierung der Zungen- und der Gaumensegelbewegung bei Lautgebung, Aufnahme sämtlicher Artikulationsbewegungen, schließlich Versuche über die akustischen Theorien der Sprache, Methoden der Aufnahme und Berechnung von Lautkurven und die Versuche über Vokalsynthese von Helmholtz und anderen. — Auf einzelnes einzugehen, ist hier nicht möglich. Der auf diesem Gebiete wissenschaftlich Arbeitende findet in dem Werke alles mit genauer Literaturangabe zusammengestellt; es wird ihm ein unentbehrliches Hilfsmittel sein.

In einem zweiten Aufsatz spricht E. M. v. Hornbostel (Berlin) speziell über Phonographische Methoden. Kurz und klar werden die Apparate — Unterschied zwischen Phonograph und Grammophon — mechanische, elektromagnetische und optische Registrierung — das Aufnahme- und Wiedergabeverfahren, sowie die Technik der galvanoplastischen Vervielfältigung und die Aufbewahrung der Phonogramme geschildert und zahlreiche praktische Winke gegeben.

Über die Methoden der Untersuchung des Geschmackes und der Geschmacksstoffe schreibt H. Zwaardemaker (Utrecht). Er definiert die zu Studienzwecken geeigneten reinen Schmeckstoffe (Saporivektoren), klassifiziert sie, zeigt, wie sie sich objektiv in anderer Weise als durch den Geschmack nachweisen lassen, gibt dann den heutigen Stand der Sapori- und Gustometrie und bespricht zum Schluß den elektrischen Geschmack, die Reaktionszeit, den Geschmackreflex (Fistelhunde Pawlows, Studien Claude Bernards und Schiffs) und die Intoxikation des Geschmacks (durch Kokain, Gymnemasäure u. a.). — Die übersichtliche Zusammenstellung mit ihren genauen Literaturangaben wird dem Forscher unentbehrlich sein.

Das gilt womöglich in noch höherem Maße von der folgenden Arbeit des gleichen Verfassers über Prüfung des Geruchsinnes und der Gerüche, auf welchem Gebiete Zwaardemaker zahlreiche eigene Forschungsergebnisse schon früher veröffentlicht hat. Hier gibt er mit genauen Literaturangaben eine knapp zusammenfassende erschöpfende Darstellung des derzeitigen Forschungsstandes: Nach einer Klassifikation der Riechstoffe (Odorivektoren) nach anderem Maßstab als nach dem Geruch (chemische Beschaffenheit, Molekulargewicht, magnetische Empfindlichkeit) und Prüfung der ausschlaggebenden Eigenschaften der Riechstoffe (Flüchtigkeit, Diffusionsgeschwindigkeit

usw.) sowie Beschreibung der Herstellung einer geruchlosen Umgebung schildert er die Odorimetrie selbst, die Feststellung des minimum perceptibile, die Odorimetrie mit dem Zwaardemakerschen Irisodorimeter, Feststellung des odorimetrischen Koeffizienten (Reziprok des Olfaktiewertes, gemessen durch Verschiebung eines Zylinders über einen anderen — ebenfalls von Zwaardemaker zuerst angegeben).

Er gibt weiter eine Beschreibung der Düfte, bespricht die Mischgerüche und ihre Zerlegung, die verschiedenen Arten des Riechens beim Experiment (bei ruhiger Atmung, schnüffelndes Riechen, gustatorisches Riechen, beim Einblasen, beim Anfüllen der Nase mit Flüssigkeiten usw.) und schildert dann die Prüfung der Schärfe des Sinnesorgans (Olfaktometrie), — die verschiedenen Riechmesser, die zweckmäßigsten Lösungen (neun Klassen), ein kleines klinisches Besteck und ein Präzisionsolfaktometer sowie andere auch den praktischen Arzt besonders berührende Fragen, so beim Studium der Schwankungen des Minimum perceptibile die Ermittlung des normalen typischen Wertes für eine Versuchsperson, den Nachweis von Anosmie, die Untersuchung des Unterscheidungsvermögens für Intensität und Qualität, die Ermüdung des Geruchssinnes und die Kompensation von Geruchsempfindungen, sowie schließlich die Reaktionszeit, den Geruchaffekt und die Geruchreflexe.

Die Methoden zur Untersuchung der Hautsinne werden von Adolf Basler (Tübingen) behandelt, und zwar in drei Abschnitten: Methoden zur Untersuchung des Tastsinnes, der Temperaturempfindung und des Hautschmerzes. — Der Tastsinn beruht größtenteils auf den bei bestimmten Reizen auftretenden Berührungsempfindungen der Haut. Diese werden zunächst untersucht: nachdem die Reize, adäquate (Zug und Druck, bei denen die Hautdeformation der wichtigste Faktor ist, und die als das eine oder andere überhaupt nicht zu unterscheiden sind) und inadäquater Reiz (Elektrizität), sowie die Methoden zur Untersuchung der Tastpunkte beschrieben, werden die Schwelle für großflächige Reize, der Verlauf der Berührungsempfindung, die Verschmelzung von Berührungsreizen (Vibrationsgefühl) sowie der Raumsinn, die Bewegungsempfindung der Haut und der Hautkitzel behandelt. — In einem 2. Abschnitt der Tastsinnuntersuchung werden die Methoden der Untersuchung des aktiven Tastens beschrieben, die Geschwindigkeit der Fingerbewegung beim Tasten bestimmt (mittels eines vom Verfasser selbstangegebenen Apparates), der Druck, unter dem getastet wird, das mehrfingerige Tasten und das Gefühl von Glätte untersucht. — Die Darlegung der Methoden zur Untersuchung der Temperaturempfindung und des Hautschmerzes erfolgt in ähnlicher Weise wie die des Tastsinns. Im einzelnen auch darauf einzugehen, würde hier zu weit führen, — auch diese Arbeit mit ihren Literaturangaben wird dem Forscher unentbehrlich und jedem Naturwissen-

schaftler ihre Lektüre in ihren klaren Ausführungen eine Freude und Wissensbereicherung sein.

Die letzte Arbeit des Bandes behandelt aus der Physiologie des Ohres einen kleinen Ausschnitt. Die Untersuchungsmethodik der physiologischen Schallübertragung aus der Luft auf das innere Ohr von Karl L. Schäfer (Berlin) bespricht zunächst die Bedeutung des äußeren Ohrs: Für die Ohrmuschel erwähnt er Untersuchungen an Menschen, denen durch eine Verletzung die Ohrmuschel verloren gegangen, und an Unverstümmelten, bei denen durch geeignete Maßnahmen (plastische Masse usw.) die Ohrmuschelwirkung ausgeschaltet ist, hält weitere systematische Untersuchungen aber für nötig, — für den Gehörgang beschreibt er Untersuchungen über die Hörfähigkeit bei Verschluß desselben sowie (von Schmiedekam) unter Wasser und anschließend Studien über die Reflexverhältnisse der Tonwellen im äußeren Ohr (Lucae, Mach und Kessel). Alsdann schildert er Versuche, die akustischen Schwingungsbewegungen des Trommelfells graphisch darzustellen bei Tieren (Nagel und Samojloff) und am lebenden Menschen nach Berthold und nach W. Köhler; des letzteren Versuche sind auch insofern technisch interessant, als für sie ein Spiegelchen auf das Trommelfell geklebt wurde. Weiter werden Versuche, die akustischen Schwingungsbewegungen der Gehörknöchelchenkette auf ein Kymographion aufzuzeichnen (Politzer, Lucae) oder zur mikroskopischen Beobachtung zu bringen (Buck) oder durch die Stroboskopie zu studieren (Mach und Kessel) und wird schließlich die graphische Registrierung der Tensorbewegungen und der Druckschwankungen im äußeren und mittleren Ohr beschrieben, — in letzterem Abschnitt, nach Erwähnung von früheren Versuchen Ostmanns, vor allem photomanometrische Registrierungen nach Wojatschek und Mangold. —

Die Arbeit gibt somit, wenn auch keine erschöpfende Darstellung der Forschungen über die Funktion des Schalleitungsapparates, doch eine Zusammenstellung einzelner, vor allem graphisch-darstellender Versuche, die wertvoll ist, und gibt die Methodik für weitere Forschungen.

Das Studium des vorliegenden Bandes ist nach dem Gesagten dem Oto-Laryngologen, der sich zuverlässig und eingehend über die in Frage kommenden Gebiete unterrichten will, warm zu empfehlen.

Prof. G. Alexander und Prof. Marburg, Wien: Handbuch der Neurologie des Ohres. 1. Band, 1. Hälfte, mit 198 teils mehrfarbigen Abbildungen, 2 farbigen und 10 schwarzen Tafeln. Verlag Urban und Schwarzenberg 1923.

Besprochen von Priv.-Doz. Dr. Eckert-Möbius, Halle a. S.

Die Verf. haben sich die dankenswerte Aufgabe gestellt, in einer

handbuchmäßigen Bearbeitung der Neurologie des Ohres das umfangreiche, bisher zerstreut und vielfach getrennt in der otologischen und neurologischen Literatur niedergelegte Material zu sammeln und von gemeinsamen Gesichtspunkten aus zu sichten und zu verarbeiten. Der Ohrenarzt und der Neurologe, deren Zusammenarbeit in Theorie und Praxis nach den zahlreichen neuen Forschungsergebnissen gerade der letzten Jahre mehr als je ein dringendes Bedürfnis geworden ist — es sei in diesem Zusammenhange nur an die Labyrinthforschung erinnert — sollen und werden in einer solchen Zusammenfassung der gemeinsamen Errungenschaften auf diesem Grenzgebiete willkommene Anregungen und einen wertvollen Überblick über den Stand unseres augenblicklichen Wissens finden.

Einstweilen liegt nur die erste Hälfte des 1. Bandes im Druck vor, der die hierher gehörigen theoretischen Wissensgebiete darstellen soll und in drei Hauptabschnitte gegliedert ist: I. die normale Anatomie, II. die Physiologie und Psychologie und III. die pathologische Anatomie, von denen der III. noch aussteht.

Im I. Abschnitt behandelt zunächst Alexander die „makroskopische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorgans", und zwar die deskriptive und topographische einschließlich der Entwicklungsgeschichte, auf der Grundlage der von ihm schon seit 10 Jahren vertretenen, den neuen Forschungsergebnissen und den Bedürfnissen der Klinik angepaßten Nomenklatur, und anschließend Kolmer die „mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres". In einem besonderen 3. Kapitel dieses Abschnittes bespricht Marburg ausführlich die „Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie des N. cochlearis, vestibularis und Kleinhirns sowie der zugehörigen Abschnitte des zentralen Nervensystems (Zentren und Bahnen).

Der II. Abschnitt bringt eine Darstellung der „Physiologie des äußeren und mittleren Ohres" von Kisch, der „Physiologie des inneren Ohres, der zentralen Hörbahnen und -zentren" von Kreidl, der „Schallokalisation" von Kreidl und Gatscher, der „Tonpsychologie" von Köhler, der „experimentellen Physiologie des Vestibularapparates bei Säugetieren mit Ausschluß des Menschen" aus der bewährten Feder von Magnus und de Kleyn, ferner eine Bearbeitung des „Schwindels" von Leidler, der Funktionen des Kleinhirns (Physiologie und allgemeine Neuropathologie) von Dusser de Barenne und schließlich noch eine gesonderte Besprechung der „Physiologie des Kleinhirns" von Karplus.

Sämtliche Kapitel sind mit einem reichhaltigen Literaturverzeichnis versehen, das ein bequemes Auffinden der einschlägigen Arbeiten er-

möglicht, und bringen zahlreiche, überwiegend recht gut ausgeführte Abbildungen; nur das Kapitel über „die mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates" ist in dieser Beziehung etwas stiefmütterlich behandelt worden, besonders hinsichtlich der Güte der größtenteils wohl nach mikrophotographischen Aufnahmen reproduzierten Abbildungen, die eine ausreichende Schärfe in der Wiedergabe gerade dieser vielfach noch recht umstrittenen feineren histologischen Einzelheiten vermissen lassen.

Wie diese Inhaltsübersicht zeigt, sind manche Kapitel in verschiedener Weise von zwei verschiedenen Autoren bearbeitet worden; nach den einleitenden Ausführungen der Herausgeber geschah dies, um den Standpunkt, den einzelne Forscher auf Grund ihrer besonderen Erfahrungen einnehmen, neben den mehr allgemein geltenden deutlich hervortreten zu lassen. Es kann uns daher nicht wundern, daß die von den verschiedenen Bearbeitern je nach ihrer persönlichen Einstellung vertretenen Auffassungen sich in vielen Einzelheiten nicht decken, auf die näher einzugehen bei der Unmöglichkeit, zurzeit eine sichere Entscheidung herbeizuführen, mir einstweilen kaum angebracht erscheint. Jedenfalls bedeutet es einen großen Fortschritt, daß durch derartige zusammenfassende Darstellungen größerer Forschungsgebiete nicht nur die gesicherten Ergebnisse, sondern auch die noch bestehenden Unklarheiten und Widersprüche klarer hervortreten als bisher, und es ist zu erhoffen, daß gerade dadurch die erforderliche weitere Bearbeitung der noch ungelösten Probleme wesentlich erleichtert und gefördert werden wird, wenn einmal dieses Handbuch der Neurologie des Ohres und das gleichfalls im Druck befindliche, in mancher Beziehung die gleichen Themen behandelnde Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde als umfassende und erschöpfende Darstellungen der neuzeitigen Ergebnissen unseres Sonderfaches vorliegen werden.

Dozent Dr. Oscar Beck (Assistent der Klinik Neumann) und Prof. Dr. Wilhelm Kerl (em. Assistent der Klinik Riehl): Die Angina necrotica (Plaut-Vincent) und ihre Differentialdiagnose. Mit 3 farbigen Tafeln. Wien und Leipzig. Verlag von Moritz Perles 1924.

Referent A. Brüggemann, Gießen.

Das gehäufte Auftreten der Plaut-Vincentschen Angina im Jahre 1920 war die unmittelbare Veranlassung zu dieser Schrift. Gerade in den letzten Jahren ist bekanntlich über diese Munderkrankung eine

übergroße Zahl von Arbeiten erschienen, die auf den Praktiker verwirrend wirken muß. Bei der Bedeutung, welche die Angina Plaut-Vincenti für den praktischen Arzt hat, ist es daher zu begrüßen, daß die Verfasser — ein Rhinologe und ein Dermatologe — unter Berücksichtigung der modernen Literatur eine zusammenfassende Darstellung dieser eigenartigen Erkrankung geben. In einzelnen Kapiteln werden u. a. Terminologie, Verbreitung und Ätiologie, Krankheitsbild, Differentialdiagnose, Bakteriologie und Therapie eingehend besprochen. Dabei wird vor allem auf die verschiedenen Auffassungen der Autoren in ätiologischer und klinischer Beziehung, sowie auf die zahlreichen therapeutischen Ratschläge hingewiesen. Ein genaues Literaturverzeichnis und drei farbige Tafeln von verschieden gefärbten Abstrichen sind am Schluß angefügt.

Hemmes, G. D.: Over hereditairen Nystagmus. Doktorarbeit. Utrecht 1924. 105 S., mit 37 Lithographien von Stammbäumen.

Besprochen von A. de Kleyn, Utrecht.

Essentieller hereditärer Nystagmus kommt nicht so selten vor als allgemein angenommen wird. Eine speziell darauf gerichtete Enquete ergab, daß $^1/_{6500}$ von den Einwohnern Niederlands an dieser Abweichung leiden. In fünf Familien, in denen die Abweichung erblich auftrat, und deren Mitglieder Verf. fast vollzählig untersuchen konnte, fand er 51 Nystagmusleider. Bei einigen Familien zeigte sich die Krankheit bei beiden Geschlechtern; in anderen fand man den gynephoren Vererbungstypus von Plate; eine Familie teilte sich in zwei Zweige, in deren einem der gynephore Typus auftrat, während im anderen Nystagmuskranke beiderlei Geschlechts gefunden wurden. Bei direkter Vererbung waren 82% der kranken Kinder anderen Geschlechts als der erkrankte Vererber. Alle Patienten zeigten bei äußerster Blickrichtung seitwärts einen Rucknystagmus, bei geringerer Blickwendung wurde bei den meisten der Nystagmus pendelartig. Bei Blick geradeaus zeigten einige überhaupt keinen Nystagmus. Bei der Augenuntersuchung stellte sich heraus, daß weder Skotome (relativ oder absolut) noch Trübungen der Media oder Daltonismus bestanden. Auch war der blinde Fleck, abgesehen von wenigen Ausnahmen von normaler Größe und an der richtigen Stelle. Der Visus war bei allen Patienten herabgesetzt, wurde aber bei einigen verbessert, wenn man mit dem Finger die Bulbusbewegungen hemmte. Emmetropie war Ausnahme, ungefähr $^2/_3$ der Patienten zeigte Astigmatismus, öfters kombiniert mit Myopie oder Hypermetropie. Bei kalorischer Prüfung zeigten alle eine herabgesetzte Erregbarkeit der horizontalen

Bogengänge; der Nystagmus, das Vorbeizeigen und die Fallreaktion waren öfters, aber nicht immer in gleicher Weise gestört. Der Nystagmus erlitt keine Veränderung in denjenigen Lagen des Kopfes im Raume, in denen die Otolithenmembranen ihren maximalen resp. minimalen Druck ausüben. Verfasser schließt hieraus, daß der Einfluß der tonischen Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln bei derartigen Patienten vermindert ist und gründet darauf eine Theorie über den Mechanismus des Zustandekommens dieser Art von Nystagmus. Diese Arbeit liefert den Beweis, daß auch in der allgemeinen Praxis auf dem Lande ein Arzt, der über die nötige wissenschaftliche Anlage verfügt, wertvolle Untersuchungen machen kann[1]).

[1]) Der Verfasser ist gern bereit, gegen Austausch einer anderen Arbeit ein Exemplar der vorliegenden Arbeit zu übersenden.

Fach- und Personalnachrichten.

Am 9. Juni ds. Js. konnte der Direktor der Univ.-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Hamburg, Prof. Dr. Arthur Thost, in voller Rüstigkeit seinen 70 Geburtstag feiern. Von der großen Zahl seiner wissenschaftlichen Arbeiten, die zum Teil in diesem Archiv veröffentlicht wurden, verdienen im besonderen seine Publikationen über die Behandlung der Kehlkopfstenosen mit soliden Metallbolzen sowie seine Untersuchungen des Kehlkopfes mit Röntgenstrahlen hervorgehoben zu werden. Seine Ausbildung in unserer Fachdisziplin erhielt Thost bei L. v. Schrötter in Wien und am Throat Hospital (Mackenzie) in London. Im Jahre 1913 erhielt er den Professortitel, und nach Gründung der Hamburger Universität im Jahre 1919 wurde ihm die Leitung der oto-laryngologischen Klinik anvertraut. Die Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen und Ohrenärzte ernannte ihn in Anerkennung seiner wissenschaftlichen Leistungen zu ihrem Ehrenmitgliede. Von der medizinischen Fakulität der Universität Hamburg wurde ihm an seinem Geburtstage mit überaus ehrenden Worten eine künstlerisch ausgestattete Adresse überreicht. Wer Thost auf dem diesjährigen Oto-laryngologenkongreß in voller körperlicher und geistiger Frische seine prachtvollen, instruktiven Röntgenbilder des luetischen Kehlkopfes hat demonstrieren sehen, der wird der Überzeugung sein, das unser Wunsch, der Jubilar möge uns und unserer Wissenschaft noch manches Jahr erhalten bleiben, nach menschlicher Berechnung in Erfüllung gehen wird.

Der Senat der Universität Groningen hat Prof. Dr. Wittmaack in Jena mit dem Guyot-Preis, der alle 5 Jahre für die beste wissenschaftliche Arbeit verliehen wird, ausgezeichnet. Für die Überreichung des Preises an den Ausgezeichneten wird am 15. Sept. eine besondere Feier in Groningen veranstaltet werden.

Die med. Fakultät der Universität Halle hat dem Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker die goldene Hermann-Schwartze-Medaille verliehen.

Geh. San.-Rat Dr. Rudloff, ein Schüler H. Schwartzes, der fast 40 Jahre in Wiesbaden als Ohrenarzt tätig war, ist im August vor. Js. gestorben. Er war besonders durch seine Übersetzung des Werkes von Macewen „Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks" weiteren Kreisen bekannt geworden.

Prof. Dr. G. Alexander, Wien, wurde zum korrespondierenden Mitglied der Berliner otolaryngologischen Gesellschaft ernannt.

Geh. Rat Prof. Dr. Gluck, Direktor der chirurg. Abteilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhauses, dem die Laryngologie die beste Methode für die Kehlkopfexstirpation verdankt, konnte seinen 70 Geburtstag feiern.

In Göttingen habilitierte sich Dr. Tonndorf, I. Assistent der dortigen Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen und Halskranke, für das Fach der Hals- Nasen und Ohrenheilkunde.

Nachtrag zu dem Aufsatz in Band 110 dieses Archivs:

Ist die Basilarpapille notwendig für das Ton- und Sprachgehör?

Von **O. Goebel**, Hirschberg (Schlesien).

In diesem Aufsatz lehnte ich ein Hören durch unmittelbare Erregung der Nervenfasern seitens des Schalles unbedingt ab. Ich kam zu dem Schluß: ohne Basilarpapille ist Ton- und Sprachgehör unmöglich. Die Veröffentlichung von Herrn Runge in der Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhlk., Bd. 6 (Kongreßbericht): „Ein weiterer Beitrag zur Genese und funktionellen Bedeutung der Neuroepitheldegeneration" hat in mir die Frage entstehen lassen, ob nicht unter Umständen ein gewisses Hören von Tönen möglich sei, mit einer, sagen wir, „reduzierten" Papille.

Vom rein theoretischen Standpunkte aus möchte ich diese Frage bejahen. Die folgende Darlegung hat nur insofern Interesse, als sie einen Anhalt gibt zur Erklärung einzelner, früher erhobener oder später zu erhebender histologischer Befunde, namentlich solcher von angeborener Schwerhörigkeit. Als einfachsten Fall nehme ich an: normale Lamina ossea und membranacea, normale Membrana basilaris. Nervenfasern in normaler oder verminderter Menge. An Stelle der Papille: eine Schicht einfacher Epithelzellen, denen die verschmälerte Deckhaut unmittelbar aufliegt[1]). Unter einzelnen dieser Epithelzellen, — den Hörzellen der normalen Papille entsprechend — liege ein schmales nervöses Geflecht, zu dem eine Nervenfaser hinläuft, oder das Ende einer solchen. Zwischen den einzelnen Epithelzellen nach verschiedenen Richtungen hin schmale, mit Endolymphe gefüllte Zwischenräume, die in eine dem Tunnelraum entsprechende, mit Endolymphe gefüllte Lücke münden. Die Epithelzellen ohne unterliegendes Nervengeflecht entsprächen den Stützzellen; diese, bzw. die Analoga der Stützzellenhaufen am Innen- und Außenrande der Papille, hätte man sich als etwas unnachgiebiger vorzustellen gegenüber Druckwirkungen, wie die „Hörzellen".

[1]) Die Hörhaare als solche haben nach den Befunden von Wittmaack, Nobuo Satoh keine unersetzliche physiologische Bedeutung. Der Amerikaner Shambaugh war übrigens der erste, der eine Verbindung der Hörhaare mit der Deckhaut behauptet hatte; doch waren seine Bilder nicht überzeugend.

Der Vorgang der Erregung wäre dann völlig gleich dem, wie ich ihn in Band 107 dieses Archivs und in Band 87 — bzw. den folgenden Bänden — geschildert habe. Bei gleichstarker Abwärtsbewegung (nach der Paukentreppe) von Deckhaut und Basilarmembran mit Epithelzellen tritt keine Hörempfindung ein. Wird die Deckhaut infolge der Bewegung der Lamina ossea et membranacea ein wenig stärker bewegt als die Grundhaut, dann kann die Deckhaut einen Druck ausüben auf die „Hörzellen", dadurch die unter ihnen liegenden nervösen Geflechte oder die einfachen Enden der Nervenfasern erregen und Tonempfindung auslösen. Voraussetzung ist, daß der innere, dünnere Abschnitt der Basilarmembran nicht schon zu stark abwärts gebogen und gespannt ist, daß ferner die zwischen den Hörzellen und um diese angenommene Endolymphe leicht in den Tunnelraumersatz ausweichen kann. Dorthin könnte der Deckhautdruck die um die „Hörzellen" angenommene Lymphe verschieben und den inneren Grundhautabschnitt ein wenig mehr abwärts bewegen. Druck auf die Hörzellen durch die Deckhaut ist dann möglich, während bei zu stark gespannter Basilarmembran die resistenteren Stützzellen ähnlich wie Pfeiler, die Hörzellen vor Druck schützen.

Soll eine derartige Annahme aber zu Recht bestehen, z. B. für den Fall angeborener mangelhafter Entwicklung der Basilarpapille, so ist zu verlangen, daß die Zellen der vereinfachten Papille durchweg klare Zeichnung und Lagerung erkennen lassen, daß das Ganze nicht als Zerfallsprodukt angesehen werden kann.

Mit dem Ausschließen postmortaler Veränderungen kann man gar nicht vorsichtig genug sein, namentlich wenn man die postmortalen Veränderungen an Tierlabyrinthen zugrunde legt. Die postmortalen und agonalen Veränderungen sind abhängig von der chemischen und physikalischen Wechselwirkung, die die abgestorbene Zelle auf ihre Umgebung ausübt und umgekehrt, abgesehen von der durch Bakterien hervorgerufenen Gewebszerstörung. Das Tier nährt sich anders als der Mensch; oft wird es in voller Gesundheit getötet; die menschlichen Labyrinthe stammen allermeist von Menschen, die irgendwelchen Veränderungen ihrer Organe erlegen sind. Hieraus ergeben sich große Unterschiede bezüglich der Art der im Einzelfalle zu erwartenden postmortalen Veränderungen. Das Alter des gestorbenen Menschen kann hinsichtlich der Art und Schnelligkeit des Eintretens postmortaler Veränderungen ebenfalls eine Rolle spielen. So erwähnt Runge in der oben angegebenen Arbeit, daß bei Kindern fast immer normale Papillen gefunden werden, ausgenommen, wenn eine kongenitale Erkrankung, z. B. Lues, vorliegt.

Epithelveränderungen an der Papille, wie sie Zange und Runge berichten, können sich sehr wohl im Leben abspielen; daß das aber symptomlos geschehen sollte, ohne subjektive Geräusche, ohne stärkere

Schwerhörigkeit von mindestens mehreren Wochen Dauer, ist unwahrscheinlich. Sind solche Veränderungen zur Ruhe gekommen, so könnte sich allenfalls sogar ein leidliches Hören wieder einstellen. Aber um derartiges anzunehmen, müßten die Epithelzellen gut erhalten, gut begrenzt sein und wenigstens einigermaßen deutliche Lagerung zeigene Nervenfasern würden in solchem Falle schwer nachweisbar sein, da sie der Basilarmembran aufliegen.

Herr Professor Zange erwähnte in einem an mich gerichteten Briefe die Hörversuche von Ewald an labyrinthlosen Tauben. Da möchte ich auf zwei Dinge hinweisen, die bei allen derartigen Versuchen viel zu wenig beachtet werden: die Beobachtungsfähigkeit der Tiere wird oft gewaltig unterschätzt; viel zu wenig werden in Rechnung gezogen die unwillkürlichen Muskelbewegungen des Menschen, die zu unterdrücken sehr schwer, vielen Menschen unmöglich ist. Es sei mir gestattet, meine Erfahrungen hierüber mitzuteilen. Lange Jahre habe ich bei der Kavallerie gestanden, habe viel und viel verschiedene Pferde geritten. Gerade das Pferd ist zu solchen Beobachtungen sehr geeignet; Roß unb Reiter bilden ein Ganzes auf verhältnismäßig lange Zeit. Die Beodachtung des Pferdes drängt sich ganz von selbst auf. — In unbekannter Gegend betrachten die Pferde fortwährend das Gelände; auf markanteren Dingen ruht der Blick etwas länger; der Kopf wird dabei ein wenig nach rechts oder links gedreht. Daher ist es erklärlich, daß die Pferde von einem Ort zu einem anderen meist wieder zurückfinden selbst unter recht schwierigen Verhältnissen. Auch seinen Reiter beobachtet das Pferd äußerst genau. Hauptsächlich geschieht das durch Vermittlung der willkürlichen und unwillkürlichen Muskelbewegungen des Reiters, die das Pferd über jede Abweichung von deren normalem Typus unterrichten und in dem Pferde unter Umständen eine ängstliche, nervöse Stimmung erzeugen. Regt sich ein Pferd über irgend etwas auf, so wirkt der Reiter dadurch sehr beruhigend auf das Pferd, daß er selbst ruhig bleibt, dem Gaule ein beruhigendes Wort sagt. Die unwillkürlichen Muskelbewegungen des Reiters haben sich nicht geändert; der Klang der Stimme ist der gleiche wie sonst. Darauf achtet das Pferd.

Ich habe einen merkwürdigen Fall erlebt, den ich nur als Beeinflussung des Pferdes durch eine bei einem einsamem Ritt mir plötzlich angeflogene, durch die Düsterheit der Waldgegend bedingte Stimmung auffassen kann. Es zeigte gleichzeitig sehr deutliche Zeichen von Aufregung, während es vorher ganz ruhig ging. Dabei werden Pferde durch die Gegend gar nicht beeinflußt. Daß ein Pferd auffällig ruhig geht, wenn sein Reiter krank ist, ist oft beobachtet; ich selbst habe eine derartige Beobachtung gemacht. Verschiedentlich mußte ich, um einem jungen Pferde eine, aus Angst vor einer bestimmten Sache hervorgegangene, Unart abzugewöhnen, minutenlang in solchem Falle ganz

ruhig sitzen, mußte auf Unterdrückung aller unwillkürlichen Bewegungen achten, die den Gaul erregen konnten. Blieb der Gaul im Schritt, so war mir das gelungen; dagegen war das zum mindesten zweifelhaft, wenn er in der Erregung auf eine Strecke hin losging. Das Verhalten des Pferdes war ein brauchbares Reagens, inwieweit mir die Unterdrückung unwillkürlicher Bewegungen gelungen war. Dies minutenlange Stillsitzen, die Aufmerksamkeit gerichtet auf Vermeidung unwillkürlicher Bewegungen war in hohem Maße anstrengend. Da habe ich erst gemerkt, wie schwer die völlige Unterdrückung solcher Bewegungen ist! Dabei verfüge ich über sehr ruhige Muskeln. Die meisten Menschen sind nicht Herr ihrer unwillkürlichen Bewegungen, auch wenn sie die Aufmerksamkeit auf deren Unterdrückung richten. Bei jeder Schwadron gibt es stets nur ganz wenige Leute, die jedes nervöse Pferd unter sonst günstigen Bedingungen reiten können, ohne daß dieses irgendwie ungebärdig wird! Diese haben „ruhigen Sitz", „ruhige Hand", ihre unwillkürlichen Muskelaktionen sind auf ein Mindestmaß beschränkt. — Die Annahme rechnender, lesender, jedes Wort verstehender Hunde und Pferde ist eine Selbsttäuschung, die sich gründet auf die ausgezeichnete Beobachtungsgabe der Tiere und die Unfähigkeit der Menschen, die unwillkürlichen, Stimmungen, Handlungen, Affekte begleitenden Muskelaktionen zu unterdrücken. Nach den letzteren aber richten sich die Tiere.

Über die primäre Deckung der Knochenwunde bei der Radikaloperation chronischer Mittelohreiterung.

Von Dr. **Adolf Schulz**, Danzig.

Mit 4 Abbildungen.

Nach Schmiegelow hat die Radikaloperation chronischer Mittelohreiterungen seit Stacke keine wesentlichen Fortschritte gemacht. Änderungen sind versucht; keine hatte einen einwandfreien Erfolg. Die Endergebnisse sind im allgemeinen nicht befriedigend.

„Dem Patienten Gehör zu versprechen, ist noch weniger möglich, als die völlige, trockene Ausheilung", sagt Claus. Wittmaack sah bei 79% seiner Kranken trotz Operation das Fortbestehen mehr oder weniger lästiger Erscheinungen, nur 21% waren vollkommen geheilt. Mithin ist eine Verbesserung der Methode dringend erforderlich.

Eine Änderung der Knochenoperation vorzunehmen, erscheint wenig aussichtsvoll.

Seiji Kashiwara und Thies, die hierbei nur vom Gehörgang vorgehen, tun dies auf Kosten der Gründlichkeit. Deshalb ist für ihr Vorgehen eine allgemeine Verbreitung kaum zu erwarten.

Wesentlich günstigere Möglichkeiten für einen Fortschritt ergeben sich bei der Deckung der Knochenwunde. Unser bisheriges, allgemein übliches Vorgehen, die allmähliche Überhäutung von den Gehörgangsrändern, zeitigte kein befriedigendes Resultat. Es ist eine mehr passive Methode, mit der tamponlosen Nachbehandlung als Höhepunkt. Ihr gegenüber steht das nur vereinzelt geübte aktive Vorgehen, mit dem Ziel der primären Deckung der Knochenwunde. Ihre Höchstleistung ist der Versuch einer restlosen Deckung der ganzen Knochenwunde.

Dieses Ziel ist ganz besonders erstrebenswert; denn es würde Heilung unter einem Verbande und Fortfall der ganzen lästigen Nachbehandlung bedeuten. Anläufe hierzu sind auch gemacht; Teilerfolge erzielt. Die Variationen der Gehörgangsplastik sind hierher zu rechnen. Der Gehörgang kann aber nicht größer gemacht werden, als er ist, und das Vorgehen bis in die concha fällt zu sehr in die Augen und wirkt unschön. Es bleibt demnach nur übrig, Deckungsmaterial von den äußeren Hautpartien heranzuholen. Das können Thierschsche Läppchen sein. Berichte hierüber liegen von Cullen Welty vor, der mit

ihnen recht gute Ergebnisse erzielt hat. Im übrigen sind diese Läppchen für Knochen keine physiologische Deckschicht und daher zu wenig zuverlässig. Dauerhafter, dem Gehörgang gleichwertiger, sind gestielte Hautlappen. Stacke machte von ihnen gelegentlich Gebrauch; methodischer wandte sie Preysing an. Der Nachteil dieses Vorgehens war das retroaurikuläre Loch. Zu dessen Schließung bedarf es jedoch eines besonderen längeren Eingriffes und nicht nur einer kleinen Nachbesserung.

Diese grundsätzliche Zweizahl der Eingriffe hinderte die Verbreitung der Methode und zeitigte das vielleicht zu weit gehende Urteil von Beyer, der ein derartiges plastisches Vorgehen nur bei ausgedehnter Zerstörung des Gehörganges für berechtigt hält.

So bestand das Problem, einen gestielten Hautlappen hineinzupflanzen, ohne ein Loch hinter dem Ohre zu lassen. Das wurde bisher am zweckmäßigsten von Mayer gelöst. Seine Methode habe ich dreimal angewandt. Man muß dabei einen Teil der kostbaren Haut der Implantationszone opfern, um den Stiel hautfrei zu machen. Dieses Hautstück pflanzte ich frei in das Antrum, jedoch nur einmal mit Erfolg.

Einfacher — aber rasch entmutigt — ging Rudloff vor. Er nahm eine Hautzunge mit Basis oben aus dem hinteren Wundrande, legte sie in die Operationshöhle und vernähte darüber. Wittmaack geht denselben Weg, nur machte er die Hautzunge so lang, daß er mit ihr das Ostium tympanale tubae total decken konnte, wo nach seiner Ansicht die Quelle aller Mißerfolge liegt.

Die auf die letztgenannten drei Arten hineingepflanzten Hautlappen können nur schmal sein; denn sonst lassen sich die Wundränder nicht mehr zusammenziehen und wir haben das unerwünschte Loch. Die Spannung ist hierbei oft recht stark und die Narbe breit.

Ein derartig schmaler Lappen kann immer nur einen Teil der Knochenwunde bedecken, nie die ganze. Der Lappen kann aber größer genommen werden, wenn die haarfreie Zone hinter der Ohrmuschel, die für diese Zwecke gegebene Stelle, voll ausgenutzt wird. Zwar ist ihre Breite beschränkt; man darf die Grenze der behaarten Kopfhaut nicht überschreiten, sonst wachsen Haarbüschel aus dem Antrum. Auf der andern Seite darf man über die Ansatzfalte der Ohrumschel nicht viel hinausgehen, da die letztere sonst zu sehr entblößt und zu sehr dem Kopfe genähert wird. Immerhin steht eine ziemlich breite Hautzunge zur Verfügung, deren Länge nach unten, dem Halse zu, unbegrenzt ist, wenn man die Basis oben nimmt. Klappt man eine solche Hautzunge auf das Dach des Antrum, so reicht sie bis in den Aditus, bisweilen auch bis auf den Boden des Antrum, besonders wenn man ihre hintere Kante länger als die vordere formt. Der größere Teil der Knochenwunde ist auf diese Weise stets gedeckt. Unter besonders

günstigen Umständen läßt sich auch die ganze Knochenwunde primär decken: Der häutige Gehörgang muß hierzu aber weit und unverletzt sein — häufig reißt er ein — ,die Operationshöhle darf nicht zu groß sein; die haarfreie Zone muß breit sein. Bei diesen Voraussetzungen gelingt es, die implantierte Hautzunge oben und unten genau den Gehörgangsrändern anzupassen. Damit ist das erstrebte Endziel erreicht. Es ist mir bisher nur zweimal in dieser Vollkommenheit gelungen; gewöhnlich bleiben Lücken. Es besteht aber doch wenigstens die Möglichkeit, auf diesem Wege eine völlige primäre Deckung zu erzielen. Nicht möglich ist es allerdings, bei dieser Breite der Hautzunge die entstan-

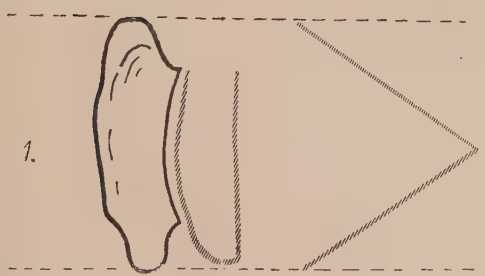
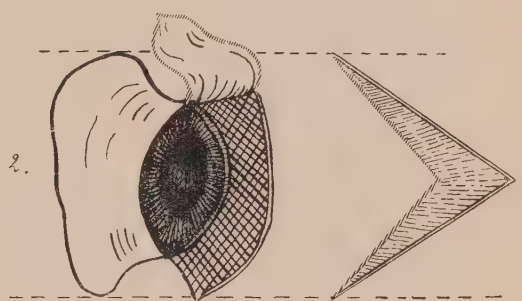


Abb. 1.



Abb, 2.

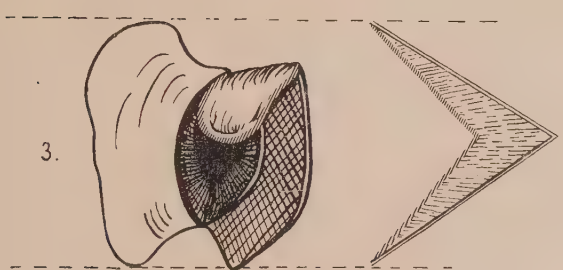


Abb. 3.

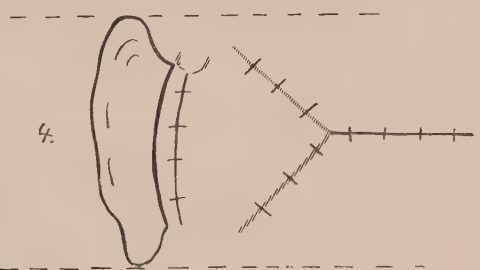


Abb. 4.

denen Wundränder aneinander zu nähen. Dafür ist der Defekt zu groß. Man muß ihn durch eine Hautverschiebung aus der Haut des Hinterkopfes decken, was indessen keine Schwierigkeiten bietet. Einige Querfinger hinter dem dorsalen Wundrande macht man einen Winkelschnitt. Man gewinnt dadurch einen, durch zwei Brücken oben und unten ernährten Hautlappen. Diesen unterminiert man, und schiebt ihn nach vorne an die Stelle der implantierten Hautzunge. Die ursprünglichen, bei der Radikaloperation gewohnten Wundverhältnisse sind jetzt wieder hergestellt und man kann retro-aurikulär ohne Spannung die Wunde schließen. Näht man darauf noch die Schenkel des Winkels aneinander, so ist jeder Defekt vermieden, und das erstrebte Endziel: „Primäre Deckung der Knochenwunde ohne retroaurikuläres Loch“ ist

erreicht. (Siehe Zeichnung.) Zwar ist ein Nachteil dabei. Es bleibt zunächst eine Hautfistel. Denn man vernäht retroaurikulär über der Basis der eingepflanzten Hautzunge. Diese wird so hierdurch fixiert; die Basis muß durchtrennt werden. Wittmaack nennt dies „umständlich". Wenn man die Lostrennung allerdings einige Tage nach der Radikaloperation vornimmt — wie Beyer das Vorgehen schildert, so würde das zutreffen. Die Wunde selbst ist schmerzhaft und man läuft Gefahr, daß die Wunde infiziert und der Lappen schließlich nekrotisch wird. Alles läßt sich leicht vermeiden, wenn man die Abtrennung erst am Ende der dritten Woche macht. Infolge der Narbenbildung hat die Schmerzhaftigkeit nachgelassen und die Spitze der Hautzunge ist so weit angeheilt, daß man ihr die Ernährung der ganzen zumuten kann. Die Basis und deren nächste Umgebung wird durch Infiltration leicht unempfindlich gemacht. Man durchschneidet die Basis parallel dem darüber genähten Hautlappen, präpariert sie so weit ab, daß man sie nach innen einrollen nnd unter den Wundhautrand hinunterstopfen kann. Ein Mulltampon fixiert die umgeschlagene Basis auf einige Tage; in 8 Tagen hat sich gewöhnlich die Wunde geschlossen. Der Eingriff dauert nur wenige Minuten und ist lediglich eine Nachbesserung, selbst bei Kindern einfach und keineswegs umständlich, wie ich mich immer wieder überzeugen konnte. Ich hatte keine Veranlassung diese sekundäre Abtrennung durch eine primäre Enthäutung des Stieles der Hautzungen zu ersetzen; denn auf diese Weise geht nichts von dieser immerhin kostbaren Hautzunge verloren: das hineingerollte Stück dient mit zur Auskleidung der Operationshöhle, ihre Kuppe wird durch dieses Vorgehen eingedrückt und dadurch verkleinert.

Die von mir geschilderte Methode hat gegenüber den bisherigen, ein retroaurikuläres Loch vermeidenden, wesentliche Vorteile, einmal durch die Größe des eingepflanzten Hautlappens und fernerhin durch die Möglichkeit, primär eine völlige Bekleidung der Knochenwunde zu erzielen. Schon allein die Aussicht auf diesen Höchsterfolg ist von entscheidendem Wert, wenn er auch bisher nur in zwei Fällen vollkommen erreicht wurde. Aber auch schon der Teilerfolg hat wesentliche Vorzüge. Wenn Lücken zwischen implantierter Hautzunge und dem ausgebreiteten Gehörgang bleiben — gewöhnlich ist die Spitze des Sporns und ein Teil des Bodens des Antrums unbedeckt — so ist eine Nachbehandlung erforderlich. Wenngleich dies Zeit beansprucht, so ist sie doch wesentlich vereinfacht. Wenn wir sonst in der dritten Woche eine so profuse Eiterung haben, daß mehrmalige Säuberung des Ohres am Tage erforderlich werden kann, so fällt jetzt dieses Stadium aus. Der größere Teil der Operationshöhle trägt ja bereits seine Hautdecke, die ganze Nierenform der Operationshöhle ist im wesentlichen festgelegt. Es fehlt auch die Unübersichtlichkeit, die sonst häufig durch die sich von unten und

oben entgegen- und verwachsenden Granulationen eintrat. Man sieht die kleinen granulierenden Lücken und kann sie mühelos überwachen.

Aber auch im Sinne Wittmaacks bedeutet die implantierte Hautzunge eine wesentliche Verbesserung. Nach Wittmaack kommt alles Ungünstige daher, daß in dem Antagonismus zwischen Haut und Schleimhaut die letztere das Übergewicht an Stellen bekommt, wo es die erstere haben müßte. Ein Hautlappen ist sicher die beste Barriere gegen das Vordringen der Schleimhaut. Wo Haut einmal festsitzt, kann sie nicht mehr verdrängt werden. Auch der nach der Methode von Wittmaack hineingepflanzte Lappen muß in diesem Sinne wirken, was meines Erachtens von dem Autor selbst nicht genügend gewürdigt wird.

Bei dieser Auffassung kann der Tubenverödung der Wert nicht mehr beigemessen werden, den W. ihr gibt. Mir scheint W. zu weit zu gehen, wenn er sie in jedem Falle — so muß man es annehmen — gemacht haben will. Die Fälle mit rein epitympanaler Eiterung (Trommelfellrest mit Hammerrest, randständige Perforation vorn oben und hinten oben, kein Perforationsgeräusch) bedürfen ihrer nicht. Bei ihnen wird die konservative Radikaloperation gemacht. Mit dem Rest von Trommelfell hat sich eine verkleinerte Paukenhöhle gebildet, eine bessere Deckung der Tube kann operativ nie erreicht werden. Es kommt somit nur die ungedeckte Tube (Perforationsgeräusch) in Frage. Die Gefahr unerwünschter Schleimhautwucherung wird durch den eingepflanzten Hautlappen wesentlich zwar eingeschränkt, die Tube wirkt aber auch noch als Vermittlerin der Infektion. Nun gibt es eine Reihe von Fällen, in denen die Tube ungefährlich ist, wie wir ja häufig dauernd trockene zentrale Trommelfellöcher beobachten können. Bei diesen ist ein Tubenverschluß nicht unbedingt notwendig. Dringend erwünscht wird er in Fällen, in denen auch bei normaler Nase jede leichte Erkältung eine Eiterung in der Operationshöhle hervorruft. Diese Fälle vor der Radikaloperation herauszufinden, ist von großer Wichtigkeit.

Noch einen weiteren Faktor muß man bei jedem Eingriffe an der Tubenöffnung in Betracht ziehen, das Gehör. Eine Besserung durch die Radikaloperation irgendwie aktiv anzubahnen, ist unmöglich. Das einzige, was wir machen können, ist, uns zu bemühen, es nicht zu verschlechtern. Das ist nur so möglich, wenn wir den Teil, der vornehmlich die Sinnestätigkeit vermittelt — das Promontorium und seine nächste Umgebung — unter möglichst normale Bedingungen setzen und vor allem von dem aus den Warzenfortsatzzellen hinüberfließenden Eiter befreien, es im übrigen aber vor jeder Schädigung bewahren. Ein Eingriff an der Tubenmündung kann aber bei den kleinen Verhältnissen, die wir dort haben, die mediale Paukenwand, nie ganz unbeeinflußt lassen. Von diesem Standpunkte muß eine Einschränkung der Tuben-

operation erwünscht sein. Die implantierte Hautzunge, die das bewirkt, schützt dadurch die Pauke indirekt, direkt tut sie es, indem von den überhäuteten Tegmen kein Sekret mehr herabrinnt und sich in der Nachbehandlung das Heranbringen von Ätzmitteln an diese Stelle erübrigt.

Somit dient die implantierte Hautzunge nicht allein als Deckung der Knochenwunde, sondern auch gleichzeitig als Schutz für die Pauke. Beide Eigenschaften waren für mich entscheidend, mich bei den Radikaloperationen der letzten Jahre ausschließlich dieser Methode zu bedienen.

Über die technische Durchführung ist im einzelnen folgendes zu sagen: Ich beginne jede Radikaloperation mit einem Schnitt in der Ansatzfalte dicht an der Ohrmuschel, von der Linea temporalis bis zur Warzenfortsatzspitze reichend. Es folgt der Eingriff an den knöchernen Teilen und die Gehörgangsplastik. Hiernach habe ich es noch in der Hand, ob ich die Implantation ausführen will oder nicht. Ist der Fall geeignet, so mache ich an der Haargrenze einen Schnitt parallel dem ersteren, messe mit der Sonde die Tiefe der Wundhöhle und mache die Hautzunge mindestens zwei Zentimeter länger als dieses Tiefenmaß. Durch einen Querschnitt verbinde ich den ersten mit dem zweiten Schnitte. Darauf wird der umschnittene Hautlappen abpräpariert; nach der Basis zu läßt man ihn dicker, macht ihn beweglich und legt ihn auf das Dach der Antrum-Paukenhöhle, breitet ihn aus, so daß er sich den Gehörgangsrändern möglichst anpaßt und hält ihn durch einen Tampon in dieser Lage fest. Über den Aditus habe ich die Hautzunge nie geführt, um ihm nicht zu viel Krümmung zuzumuten.

Aus der behaarten Haut des Hinterkopfes bildet man den Ersatz für die eingepflanzte Hautzunge. Man legt etwa drei Querfinger breit hinter der enthäuteten Zone einen Winkelschnitt an. Der Winkel darf einen Rechten nicht überschreiten, soll eher kleiner sein, damit er sich besser zusammenziehen läßt. Den Scheitelpunkt legt man eher höher als tiefer, weil die Haut von unten loser ist als die Kopfhaut. Die Endpunkte der Schenkel müssen innerhalb zweier Horizontal-Parallelen liegen, die tangential zur Ohrmuschel ziehen. Die Hautbrücken oben und unten dürfen nicht schmal sein. Darauf wird der an diesen beiden Hautbrücken hängende Lappen unterminiert, bis er sich bequem über die enthäutete Stelle legen läßt. Sämtliche anderen Hauträndern werden beweglich gemacht, der Wundrand der Ohrmuschel wird mit dem der hinübergeschobenen Hautbrücke am besten von unten herauf vernäht. Der Winkel wird mit einer kräftigen Naht zusammengezogen, in die Schenkel werden zartere Nadeln gelegt. Den Tampon, der die implantierte Hautzunge in ihrer Lage hält, leite ich zum Gehörgang, außerdem einen anderen Gazestreifen außen unten (über der untersten Hautnaht,

heraus, da an der Warzenfortsatzspitze mit seinen Sehnenfasern leicht eine Nekrose entsteht.

Diesen Verband lasse ich möglichst lange, am besten eine Woche liegen; meistens wird er am fünften Tage erneuert, selten früher.

Ich habe mit Implantationen insgesamt 62 Fälle behandelt, die sämtlich geheilt sind. Die ersten, nach dieser Art operierten Fälle, liegen schon etwa 15 Jahre zurück. Damals versuchte ich eine Verbreiterung des Gehörgangs zu erzielen, indem ich eine Hautzunge mit der Basis unten nahm; es ist dabei aber schwieriger eine retroaurikuläre Öffnung zu vermeiden. Auch mit zwei Lappen habe ich es versucht. Die haarfreie Zone wird nicht quer, wie von Preysing, sondern längs halbiert. Die eine Hälfte hatte die Basis unten, die andere oben; wenn die beiderseitige Basis durchtrennt war, konnte man die Hälften aneinander heften.

Das oben geschilderte Vorgehen ist bei weitem am einfachsten. Ich habe die Implantationsmethode nur bei sicheren chronischen Antrumeiterungen angewandt, denen jede akut phlegmonöse Erscheinung fehlte. Wo vitale Interessen auf dem Spiele stehen, ist für primäre Nähte kein Platz. Einige Tage Beobachtung und Temperaturmessung mußten daher erst beweisen, daß sicher kein akut-entzündlicher Fall vorlag.

Für Cholesteatom und granulierende Ostitis ist das beschriebene Verfahren in gleicher Weise geeignet, nur muß alles irgendwie Verdächtige am Knochen auf das Gründlichste entfernt werden. Wenn man implantiert, darf die Unterlage nicht krankhaft sein.

Diese erhöhte Vorsicht halte ich für einen Vorzug des Verfahrens. Wird die Dura des Schläfenlappens dabei freigelegt, so gibt es für diese keinen besseren Schutz als den hinaufgelegten Hautlappen.

Was leistet nun diese in den vorstehenden Einzelheiten ausführlich dargestellte Methode praktisch?

Dem statistischen Nachweis setzen sich verschiedene Schwierigkeiten entgegen. Einmal fehlt ein allgemein anerkanntes Schema für einen Vergleich mit anderen Resultaten. Ferner finden sich bei der Zusammenstellung der Fälle unliebsame Lücken, größtenteils dadurch verursacht, daß die Patienten verschollen sind, wie zum Beispiel die Soldaten. Endlich ist zu berücksichtigen, daß jeder, der einen neuen Weg einschlägt, allmählich wichtige Erfahrungen sammelt und daher die letzten Fälle stets bessere Resultate als die ersten ergeben.

Unter diesen Voraussetzungen läßt sich folgendes Gesamturteil abgeben.

Wie bereits erwähnt, habe ich im ganzen 62 Fälle mit Einpflanzung gestielter Hautlappen behandelt. Von diesen verfüge ich bei 30 fortlaufenden Fällen über zuverlässige Notierungen; es sind sämtliche Fälle,

die in der Zeit vom 2. VII. 20 bis 14. VII. 23, also in 3 Jahren, in der beschriebenen Weise radikaloperiert sind. Der nachstehenden Zusammenstellung sind zwei genau verfolgte ältere Fälle und 5 Fälle der jüngsten Vergangenheit beigefügt.

In der Nachweisung sind aufgenommen außer dem Operationsbefunde, das Hörvermögen vor und nach dem Eingriff, die Dauer der Nachbehandlung und ein etwaiger Kontrolltermin zur Feststellung des Dauererfolges. Außerdem sind Trommelfellbefunde vor der Radikaloperation berücksichtigt. Dieser Anfangsbefund ist für das Endergebnis von erheblicher Bedeutung. Es ist nicht gleichgültig, ob wir eine rein epitympanale, nur vom Kuppelraum und Antrum ausgehende Eiterung haben oder auch gleichzeitig eine von der Tube ausgehende hypotympanale Eiterung vorhanden ist, und somit zwei Eiterquellen zu verstopfen sind. Auch in der Pauke vorhandene Schleimhaut bedeutet einen ungünstigen Begleitbefund.

Ich trenne mithin in zwei große Gruppen, die rein epitympanalen Fälle und solche Fälle, in denen die Pauke noch Schleimhaut enthielt, die Tube ungedeckt war (durch das Perforationsgeräusch bewiesen) und die Gehörknöchelchen meistens fehlten, also Fälle mit auch hypotympanaler Eiterung.

Folgende:

Nr.	Name	Alter	Tag der Operation	Befund im Antrum	Gehör Flüstersprache vor	Gehör Flüstersprache nach der Operation	Behandlungsdauer	Komplikationen nachkontrolliert Endresultat
				A. Rein epitympanale Eiterung.				
1	Gehrmann	10 Jahre	18 XII. 1920	Cholesteatom				Sekundäre Nekrose der Hautzunge Dauerheilung in Hamburg
2	Will	18 Jahre	28. 12. 1920	Ostitis granulosa	40 cm	1,25 m	12 Wochen	Erysipel Dauerheilung
3	Skibowski	30 Jahre	31. III. 1821	Ostitis granulosa	0	10 bis 15 cm	8 Wochen	5. XII. 1922 Dauerheilung
4	Potrykus	21 Jahre	25. IV. 1921	Cholesteatom	10 cm			Am 3. V. 1921 entwichen
5	Rischkowski	9 Jahre	10. I. 1922	Cholesteatom	30 cm		7 Wochen	In Berlin
6	Tokarski	17 Jahre	8. II. 1922	Cholesteatom	0	0	7 Wochen	24. X. 1923 Dauerheilung
7	Krey	18 Jahre	3. III. 1922	Cholesteatom	30 cm	5 cm	30 Wochen	30. X. 1923 Dauerheilung

Nr.	Name	Alter	Tag der Operation	Befund im Antrum	Gehör Flüstersprache vor	Gehör Flüstersprache nach der Operation	Behandlungsdauer	Komplikationen nachkontrolliert Endresultat
8	Goretzki	28 Jahre	20 III. 1922	Cholesteatom	2 bis 3 m	0,5 m	11Wochen	Dauerheilung
9	Bojahr	9 Jahre	13. VI. 1922	Ostitis granulosa	20 cm	6 m	8 Wochen	29. VI. 1923 Dauerheilung
10	Wittwer	25 Jahre	29. VI. 1922	Ostitis granulosa	0	20 cm	12Wochen	31. VII. 1923 Dauerheilung
11	Rokke	20 Jahre	22. IX. 1922	Cholesteatom	—	1 m	8 Wochen	10. XI. 1923 Dauerheilung
12	Wilczewski	25 Jahre	4. X. 1922	Ostitis granulosa	40 cm	4 m	20Wochen	21. III. 1923 Dauerheilung
13	Ziebuhr	8 Jahre	13. X. 1922	Cholesteatom	0	—	17Wochen	Fistel a. Warzenfortsatz Dauerheilung
14	Hirsch	24 Jahre	24. X. 1922	Ostitis granulosa	Direkt	—	15Wochen	13. II. 1923 Dauerheilung
15	Kauski	33 Jahre	21. XI. 1922	Cholesteatom	0	0	8 Wochen	7. IV. 1923 Dauerheilung
16	Likbarski	15 Jahre	18. I. 1923	Cholesteatom	2 m	3 m	16Wochen	Sekund. Nekrose d. Lapp. 24. X. 1923 Dauerheilung
17	Wedhorn	22 Jahre	18. II. 1923	Ostitis granulosa	0	0	13Wochen	24. X. 1923 Dauerheilung
18	Einhaus	16 Jahre	7. V. 1923	Ostitis granulosa	1 m	4 m	12Wochen	26. I. 1924 Dauerheilung
19	Wilkens	22 Jahre	15. V. 1923	Cholesteatom	10 cm	6 m	10Wochen	24. II. 1924 Dauerheilung
20	Strohbusch	19 Jahre	19. V. 1923	Cholesteatom?	Direkt	20 cm	8 Wochen	31. X. 1923 Dauerheilung Das andere Ohr taub
21	Block	12 Jahre	26. VI. 1923	Cholesteatom	4 bis 5 m	8 m	8 Wochen	24. X. 1923 Dauerheilung
				B. Auch hypotympanale Eiterung.				
22	Proch	30 Jahre	2. VII. 1920	Cholesteatom	80cm	80 cm	9 Wochen	25. X. 1923 Dauerheilung
23	Pollakowski	20 Jahre	15. I. 1921	empyema antri	1 m	3 m	6 Wochen	erysipel 3. XI. 1923 Dauerheilung
24	Scherwinski	15 Jahre	15. I. 1921	Ostitis granulosa	0	0	6 Wochen	Kurze Rückfälle 13. VI. 1923 Dauerheilung

Nr.	Name	Alter	Tag der Operation	Befund im Antrum	Gehör Flüstersprache vor der Operation	Gehör Flüstersprache nach der Operation	Behandlungsdauer	Komplikationen nachkontrolliert Endresultat
25	Teßmer	12 Jahre	9. IV. 1921	Cholesteatom		1 m	10Wochen	19. III. 1923 Dauerheilung
26	Jaczek		30. VI. 1921	empyema antri	—	—	30Wochen	Prim. Nekrose d. Hautzunge, häuf. Rückf., in Hamburg
27	Meloch	8 Jahre	9. I. 1922	Cholesteatom	Direkt	1 m	5 Wochen	24. X. 1923 Dauerheilung
28	Kickel	60 Jahre	2. III. 1922	Ostitis granulosa	1,5 m	5 cm	30Wochen	Prim. Nekrose d. Hautzunge, häuf. Rückf. 24. I. 1924 Dauerheilung
29	Derda	9 Jahre	21. X. 1922	Cholesteatom	Direkt	5 cm	8 Wochen	31. X. 1923 Dauerheilung Kurze Rückf.
30	Schluminski	20 Jahre	14. III. 1923	Ostitis granulosa	Direkt	—	13Wochen	Viel Ekzem, mehr. Rückf. 15. II. 1924
				C. Einzelfälle:				
31	Gohrland	19 Jahre	5. VI. 1918	Ostitis granulosa	10 cm	30 cm	6 Wochen	1924 Dauerheilung Das andere Ohr taub
32	Goertz	14 Jahre	7. VII. 1918	Cholesteatom	0	0	4 Wochen	1923 Dauerheilung
33	Haack	8 Jahre	14. VII. 1923	Epitymp. empyema antri	4 m	4 m	8 Wochen	25. I. 1924 Dauerheilung
34	Einhaus 2. Ohr Nr. 18	16 Jahre	5. XI. 1923	Epitymp. Cholesteatom	5 m	5 m	8 Wochen	9. V. 1924 Dauerheilung
35	Khade	6 Jahre	15. II. 1924	Epitymp. Ostitis granulosa	30 cm	30cm	6 Wochen	24. IV. 1924 Dauerheilung
36	Hamstengel	19 Jahre	27. II. 1924	Epitymp. Eiterung, Cholesteatom	30 cm	2,5 m	10Wochen	
37	Both	22 Jahre	14. III. 1924	Epitymp. Ostitis granulosa	unsicher	1,5 m	6 Wochen	

Zur Ergänzung dieser Übersicht ist folgendes zu bemerken: Schwere postoperative und labyrinthäre Komplikationen fehlen gänzlich; ich betrachte das als keinen Zufall, sondern als Nebenerfolg der Gründlichkeit bei Hautdeckung und Schonung der Pauke; diese letztere wurde nicht nur für die Tube, sondern auch für andere Stellen durchgeführt, bezüglich der Tamponade jedoch nichts besonderes unternommen.

Akute entzündliche Begleiterscheinungen blieben nicht aus: Zwei Erysipele (Fall 2 und 23). Gelegentlich mußte ein Naht aufgetrennt, ein Hautrand gelüftet werden, was kaum gänzlich zu vermeiden ist. Jedoch nie war ich genötigt, den Hautlappen zu entfernen. Die überwiegende Mehrzahl verlief aseptisch.

Dreimal mißlang die Einpflanzung der Hautzunge. In Fall 26 und 28 wurde sie primär nekrotisch. Der eine Kranke war ein Junge mit exsudativer Diathese, der andere ein 60jähriger, geistig etwas defekter Mann mit vielen Naevi auf dem Kopfe, von denen einige auch auf dem eingepflanzten Lappen saßen. Es ist anzunehmen, daß die konstitutionelle Anomalie mit der Verzögerung der Heilung in ersichtlichem Zusammenhang steht. Beide Kranke gehörten übrigens zu den Fällen, die auch eine hypotympanale Eiterung hatten und eine sehr mühsame Nachbehandlung erforderten. Ob hier mit Hilfe der von Wittmaack angegebenen Hautzungenbildung ein glatterer Verlauf zu erzielen gewesen wäre, lasse ich dahingestellt. Die Patienten merken selbst kaum etwas von dieser Komplikation; nur der Behandelnde hat die Last der gewöhnlichen, erschwerten Nachbehandlung.

Derartige Lappennekrosen habe ich seit 2 Jahren nicht mehr gehabt. Es mag daran liegen, daß ich bei der Auswahl mehr auf den allgemeinen Hautbefund achte und die Basis dicker nehme.

Bei Fall 1 wurde die Hautzunge erst sekundär nach Durchtrennung der Basis nekrotisch. Der Boden, auf den sie gelegt war, scheint nicht gänzlich aseptisch gewesen zu sein, oder die Anämie, an der dieser Junge litt, hat mitgewirkt bei der mangelhaften Versorgung des Lappens.

Besonders günstige Erfolge sind Fall 4 und 37. Bei beiden gelang es, die Hautzunge den Gehörgangsrändern dicht (Fall 4) oder nahezu dicht (Fall 37) anzulegen. Leider kann ich über Fall 4 nichts über den Dauererfolg berichten, denn er ist mir entwichen. Ich ließ mich verleiten, diesen Jüngling 8 Tage nach vollzogener Radikaloperation auf einen Tag zu beurlauben. Das Ohr war bereits trocken. Er kehrte nie wieder zurück, was für mich schmerzlich war, aber ein Beweis, daß die Heilung eine vorzügliche gewesen sein mußte.

Bei Fall 38 wurde die Heilung der Wunde hinter dem Ohr nach Abtrennung der Basis durch eine interkurrente Mandelentzündung verzögert.

Über die Behandlungsdauer und das Hörresultat gibt das folgende Schema Auskunft:

Behandlungsdauer (Wochen)

	4—8	9—12	13—20	20—30
Epitympanale	8	5	4	2
Hypotympanale	4	2	1	2

Hörresultate:

	Besserung	Keine Beeinflussung	Verschlechterung
Epitympanale	10	2	2
Hypotympanale	3	2	1

Bei Bewertung der Nachbehandlung ist zu berücksichtigen, daß wir über die tatsächliche Durchschnittsdauer des bisher geübten Verfahrens keine statistischen Unterlagen haben. Gewöhnlich wird immer noch nach Stacke $^1/_4$ Jahr als Durchschnitt, 6 Wochen als „glänzend" angenommen.

Schon durch verhältnismäßig wenige, aber ungünstige und langwierige Fälle muß der Durchschnitt auffallend erhöht und die Statistik verschlechtert werden.

Wenn von zahlreichen Otologen für die Dauer der Nachbehandlung 6 Wochen bis 1 Jahr angenommen werden, so dürfte dies der Wirklichkeit mehr entsprechen. Der von mir erzielte Durchschnitt von 12 Wochen Behandlungsdauer ist daher als günstig zu bezeichnen.

Unter meinen 30 Fällen sind 19 innerhalb 12 Wochen geheilt und 12 Fälle haben einen Durchschnitt unter 8 Wochen. Diese letzteren haben demnach ein so außerordentlich günstiges Ergebnis, wie es auf den sonst üblichen Wegen niemals erreicht worden wäre.

4 Wochen würde die kürzeste Behandlungsdauer erfordern; denn wenn nach 3 Wochen die Basis durchtrennt wird, ist Ende der vierten der früheste Heilungstermin zu erwarten.

Die Resultate des Hörvermögens überragen bei weiten den sonst beobachteten Durchschnitt. Unter 20 Fällen 13 Besserungen und nur 3 Verschlechterungen. Gewöhnlich nimmt man an, daß Besserung und Verschlechterung sich die Wage halten; hier überwiegen die ersteren erheblich. Der ungünstige Einfluß einer längeren und schwierigen Nachbehandlung ist dabei auffallend (Fall 8, 7, 28), während die kurzen Nachbehandlungen ein gutes Gehör zu zeitigen scheinen.

Zur Nachkontrolle, die für die einwandfreie Feststellung eines Dauererfolges notwendig ist, stellten sich 23 Kranke. Von ihnen waren

18 völlig rückfallfrei, 5 hatten Rückfälle, 2 davon häufige und langdauernde. Es fällt auf, daß unter den rückfallfreien Dauerheilungen, sowie unter den Hörbesserungen sich in der überwiegenden Anzahl Fälle mit rein epitympanaler Eiterung befinden. Die Aussichten dieser — bei mir übrigens über $^2/_3$ aller Kranken — sind für das Endergebnis auch bei mir ganz erheblich günstiger.

Man kann somit diesen rein epitympanalen Fällen im Gegensatz zu Claus nicht nur Heilung, sondern auch mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit zum mindesten das Beibehalten ihres Hörvermögens versprechen. Das Vertrauen auf einen günstigen Ausgang mit der von mir angegebenen Methode verleitete mich in 2 Fällen (Fall 20 und 31) ein hörendes Ohr radikal zu operieren, während das andere taub war; es glückte in beiden Fällen. Das Gehör wurde sogar besser. Ohne die Implantation hätte ich es nicht gewagt.

Der Dauererfolg muß immer das Hauptziel sein. Es kommt schließlich auf einige Wochen Nachbehandlung mehr oder weniger nicht an, wenn nur die entmutigenden Rückfälle ausbleiben. Die Fälle mit einer gleichzeitig bestehenden hypotympanalen Eiterung sind auch in meiner Statistik die ungünstigeren. Zwar ist fast die Hälfte davon auch befriedigend (Fall 23, 22, 25, 27) und rückfallfrei. Dagegen zeigen 24, 29, 30 kurze, leicht heilbare Rückfälle, 26 und 28 dagegen recht ungünstige. Die beiden letzteren dürften für die Beurteilung des Dauererfolges meiner Methode gar nicht in Betracht kommen, denn sie kam bei ihnen gar nicht zustande.

Die Tube vermittelt die Rückfälle, eine Verschließung der Tubenöffnung ist mithin technisch das Gegebene. Die von mir eingepflanzte Hautzunge scheint sich leicht bei der Wittmaackschen Methode benutzen zu lassen. Dahingehende Versuche sollen durchgeführt werden, wenngleich ich mir die Schwierigkeit nicht verhehle, diese ungünstig laufenden Fälle vor der Radikaloperation heraus zu erkennen.

Die von mir geübte Methode zur Deckung der Knochenwunde bei der Radikaloperation gewährt verschiedene Vorteile gegenüber den bisherigen Verfahren. Sie ist zwar noch nicht vollkommen, scheint aber auf dem Wege zu dem erstrebten Ziel zu sein. Vor allem ist sie einfach auszuführen. Zwar wird es anfangs, wenn man eine auf hartem Knochen mühevolle Radikaloperation hinter sich hat, oft einen Entschluß kosten, unmittelbar eine Plastik anzuschließen, die auch noch etwa 25 Minuten dauert. Schon die Nachbehandlung entschädigt reichlich hierfür. Dem etwaigen Bedenken gegen die äußerlich vermehrten Narben ist zu entgegnen, daß eine Kosmetik im Innern des Ohres mehr wert ist, als eine solche außen gelegene. Hinter das Ohr schaut man den Menschen nur ausnahmsweise. Im übrigen sind die Narben unscheinbar, wenn sie aseptisch und keloidfrei bleiben. Sie werden auch von den Haaren verdeckt.

Die Intervalloperation chronischer Mittelohreiterungen ist nicht auf der Höhe, die sie haben müßte. Auch unter Ohrenärzten besteht nicht zum Vorteil der Kranken vielfach eine berechtigte Scheu vor ihr, verursacht durch die lange Nachbehandlung und das ungünstige Endergebnis. Hier zu bessern war mein Ziel; das beschriebene Vorgehen erscheint mir als ein Fortschritt auf diesem Wege.

Schrifttum.

Schmiegelow, „Aftertreatment of the Radical Mastoidoperation". Acta otolaryngologica. Vol. III, fasc. 1 und 2, pag. 1.
Claus, Zentralblatt für Hals, Nasen-, Ohrenheilkunde. Bd. I, Heft 5, S. 217.
Wittmaack, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. 1, Heft 1, S. 1.
Seiji Kashiwabara, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 87, H. 1., S. 20.
Thies, Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 89, H. 2, S. 137.
Stacke, Operative Freilegung der Mittelohrräume. Tübingen 1897.
Cullen Welty, Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 87, H. 1, S. 37.
Preysing, Med. Klinik 1910, S. 1877. Zit. nach Claus.
Mayer, Archiv f. Ohren-, Nasen-, Kehlkopf-Heilkunde, Bd. 98, H. 2, S. 146.
Rudloff, Versammlung deutscher Naturforscher und Arzte. Dresden 1907.
Beyer, Handduch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Bd. II, S. 567.

Aus der Ohrenklinik (Prof. Piffl) und der psychiatr. Klinik (Prof. Pötzl) der deutschen Universität in Prag.

Ein otogener parietaler Hirnabszeß.

(Rückbildung einer parietalen pseudosensorischen Aphasie).

Von **O. Piffl** und **O. Pötzl.**

Mit 2 Abbildungen.

I.

(Pi.) Die vom erkrankten Mittelohr ausgehenden Hirnabszesse geben trotz hundertfältigen Vorkommens dem Beobachter immer wieder neue Probleme zu lösen. Das empfindet der Neurolog bei der Lokalisation, der Operateur bei der Eröffnung und vielmehr noch bei der Nachbehandlung.

Nach dem Körnerschen Leitsatze sind wir gewohnt, die otitischen Hirnabszesse stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens, also im Schläfenlappen oder im Kleinhirn aufzusuchen, doch sind einzelne Fälle bekannt, bei denen Abszesse im Parietallapen aufgefunden wurden. Körner stellt demgegenüber fest, daß es sich dabei um weit nach rückwärts lokalisierte Schläfenlappenabszesse handelt oder um metastatische Abszesse, die bei Pyämie oder bei Lungenabszessen entstanden sind. Der Umstand, daß es sich in diesen Fällen teilweise um multiple Abszesse handelt, spricht für Körners Ansicht. Wir finden Fälle letzterer Art beschrieben von Lubliner[1]): zwei Abszesse, einer im Schläfenlappen, ein anderer im Parietallappen lokalisiert, ferner von Harms[2]), der bei einer akuten Otitis im Verlauf von 7 Wochen 4 Abszesse, deren einer im Parietallappen lag, sich entwickeln sah und eröffnete. Schließlich einen Fall von Uchermann[3]), ein sekundärer Abszess bei Sinusthrombose im Centrum semiovale lobi parietalis.

Doch gibt es noch eine Erkrankung, die gelegentlich zur Entstehung von Hirnabszessen weit entfernt vom otitischen Ursprungsherd führen kann und die auch schon Körner erwähnt, das sind osteomyelitische Prozesse an den Schädelknochen. Uns interessiert hier die von Neff[4])

[1]) Ref. M. f. O., Bd. 49, S. 25.
[2]) Z. f. O., Bd. 72, S. 118.
[3]) M. f. O., Bd. 49, S. 569.
[4]) Z. f. O., Bd. 80, S. 14. 1921.

so benannte otogene akute progressive Osteomyelitis des Schläfenbeins, eine schwere, meist tödlich verlaufende Erkrankung des Kindesalters, seltener der Erwachsenen, auf welche Siebenmann im Jahre 1903 zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Neff beschreibt im ganzen 9 Fälle aus der Siebenmannschen Klinik, von denen 7 bei Kindern letal verliefen, während von zwei Erwachsenen ein Fall geheilt wurde. Außer diesen finden sich in der Literatur noch hie und da vereinzelte Fälle beschrieben.

Diese Erkrankung der Diploe der flachen Schädelknochen, die außer bei Ohrenerkrankungen auch infolge von Nasennebenhöhlen-Affektionen vorkommt, hat nebst dem schweren septischen Allgemeinzustand, den sie erzeugt, die Eigentümlichkeit, in der Diploe mit großer Schnelligkeit weiterzukriechen und oft mit Überspringung von makroskopisch normal aussehenden Knochenpartien in größerer Entfernung vom Ursprungsherd sich auszubreiten. Sie führt dann einerseits nach außen zu Periostitis und Hautödem, andererseits nach innen zur Pachymeningitis suppurativa externa und interna, greift auch auf die zarten Hirnhäute über, führt in den Furchen zwischen den Windungen zur Bildung von sulzigen Eiteransammlungen und ergreift schließlich das Gehirn selbst in Form einer genau die Größe des Knochenherdes einhaltenden Enzephalitis mit Übergang in Hirnabszeß. — Liegt der Knochenherd über dem Sinus transversus oder sigmoideus, so erkrankt auch dieser in der Regel sehr rasch und die septische Sinusthrombose beherrscht fortan das Krankheitsbild und führt zum tödlichen Ausgang, wie das in den Fällen von Neff geschehen ist. — Kommt die Operation noch zur rechten Zeit, und kann durch genügend ausreichende Knochenresektion das Weiterschreiten der Osteomyelitis aufgehalten werden, so kann auch durch Sinusoperation oder bei Hirnabszeßbildung durch Exzision der Dura und Spaltung des Abszesses der ganz bösartige Prozeß zum Stillstand und zur Ausheilung gebracht werden.

Einen Fall dieser Art, den ich zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, erlaube ich mir hier mitzuteilen.

Anfang Februar 1924 wurde ein 23jähriger Maurer H. J. in die Klinik aufgenommen, der seit seinem 8. Lebensjahre angeblich nach einem Unfalle an Ausfluß aus dem linken Ohre litt, wodurch nach und nach das Gehör auf diesem Ohre verloren ging.

4 Tage vor der Aufnahme waren heftige Kopfschmerzen, vornehmlich im Hinterkopfe, ferner Schwindel und Erbrechen aufgetreten. Im übrigen war anamnestisch nichts Besonderes zu erheben. — Der Patient war ziemlich benommen, hatte 38,6 Temperatur und 80 Pulse. — Die Augenuntersuchung (Kinik Elschnig) ergab Anisokorie, Hyperämie der Netzhautgefäße. Augenbewegungen waren wegen Benommenheit nicht auslösbar. — Die Ohrenuntersuchung ergab rechts nichts Be-

merkenswertes. Links bestand reichlich äußerst foetide Sekretion, das Trommelfell fehlte, in der Paukenhöhle Granulationen. In der Umgebung des Ohres keine Veränderung. Die Gehörsprüfung konstatierte rechts normale Funktion, links wurde Flüstersprache nicht gehört, doch wurde Weber nach links lateriert und die Stimmgabeln von c aufwärts in starker Verkürzung gehört. — Im linken Arm bestand spontanes Vorbeizeigen nach innen, das kalorisch korrigierbar war, und spontaner, leichter, horizontaler Nystagmus nach rechts. Die kalorische Erregbarkeit des Vestibularapparates war beiderseits erhalten, in normalen Grenzen.

Neurologischer Befund (Psychiatrische Klinik): Der Pat. ist Rechtshänder, die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt auf Licht. Fazialis und Zunge ohne Befund. Kornealreflexe beiderseits erhalten. Motilität und Sensibilität sind nicht gestört. Geringe Ungeschicklichkeit rechts bei Prüfung auf Adiadochokinese. Bauchdeckenreflexe beiderseits erhalten r = l. Patellarsehnenreflex links = ø, r = schwach posit. Keine Pyramidenzeichen. — Pat. zeigt defektes Sprachverständnis, Wortamnesie und Paraphasie. Nachsprechen ist sehr schlecht; Wortfindung in gleicher Weise vom Gesichts- wie Tastsinn gestört. Schreiben und Lesen paraphasisch. Kein Romberg, keine Ataxie, Gang normal. Diagnose: Abszeß im linken Schläfenlappen. Am Tage nach der Aufnahme in die Klinik wurde Pat. operiert und zunächst ein großes, bis an das Periost reichendes Cholesteatom des Warzenfortsatzes ausgeräumt, das nach innen und oben von der granulierenden, mißfarbigen und verdickten Dura begrenzt wurde. In der Gegend der Umbiegungsstelle des Sinus transversus entleerte sich plötzlich beim Wegräumen des Cholesteatoms eine große Menge höchst übelriechenden, dünnen, grünlichgrauen Eiters, dessen Provenienz zunächst nicht klar erschien, der aber, wie sich ergab, aus einem extraduralen Abszeß stammte. Bei der Vollendung der Radikaloperation zeigte sich am tegmen tympani der Knochen rauh, die freigelegte Dura mit Auflagerungen bedeckt, doch nicht durchbrochen. — Da die Diagnose auf Schläfenlappenabszeß gestellt war, wurde nun nach Abdeckung des bisherigen Operationsgebietes direkt von außen die Schuppe des Schläfenbeines trepaniert. Die bloßgelegte Dura sah zwar gesund aus, erwies sich aber nach der Spaltung stark verdickt. Die Punktion des Schläfenlappens nach allen Richtungen war negativ. Nachdem die Trepanationswunde isoliert steril versorgt worden war, wurde vom Warzenfortsatz aus nach hinten oben gegen das Scheitelbein vorgegangen. Die Haut war hier ödematös, das Periost vom Knochen bereits abgehoben, doch bestand kein subperiostaler Abszeß. Der Knochen war zunächst anscheinend gesund, dann aber zeigte sich die Diploe verändert, sie wurde dunkelbraun bis schwarz, höchst übelriechend,

und beim Zusammendrücken mit der Knochenzange entleerte sich breiiger Inhalt. Nachdem der kranke Knochen allseitig bis ins Gesunde abgetragen war, zeigte sich die in großer Ausdehnung im Bereiche des hinteren Teiles des Schläfenlappens und des Parietallappens bloßgelegte Dura prall gespannt, grünlichgelb, verdickt und glänzend. Sie wurde in Form eines Lappens umschnitten und zurückgeschlagen. Die Hirnwindungen waren abgeplattet, in den Furchen zwischen ihnen lag sulzig-eitriges Exsudat. Die Inzision des Gehirns ergab einen Abszeß, der in großer Ausdehnung von enzephalitisch erweichten Hirnmassen umgeben war, dessen Größe sich daher nicht bestimmen ließ. Tamponade mit Jodoformgaze.

Der Verlauf nach der Operation war ein recht guter. Es kam zum Zerfall und zur Abstoßung der enzephalitisch erkrankten Hirnpartien und es bildete sich ein großer Prolaps. — Körperlich erholte sich der Pat. allmählich, die Sprachstörung besserte sich bald. Sechs Wochen nach der Operation war Epidermisierung des Prolapses eingetreten und es wurde nun der Versuch gemacht, denselben nach Lösung aller Verwachsungen unter Zuhilfenahme von Zelluloidplatten und Heranziehung der Galea und der Haut zurückzudrängen. Die Zelluloidplatten mußten zwar, weil sie zu stark reizten, entfernt werden, doch gelang es, durch Kompressionsverbände eine glatte Vereinigung der Hauträndер bei vollständiger Reposition des Prolapses zu erreichen. Wiederum sechs Wochen später erschien der Patient vollkommen geheilt, die Radikaloperationshöhle epidermisiert, die Hörfähigkeit auf 2 Meter Flüstersprache gebessert.

Der Fall zeigt einige Analogie zu einer von Mauthner[1]) gemachten Beobachtung. Ein subperiostaler Abszeß weit hinten am Seitenwandbein, an derselben Stelle eine Pachymeningitis externa mit starker Schwarte, dann eine korrespondierende intradurale Eiteransammlung und im Gehirn ein großer Abszeß, dessen eine Tasche nach vorne zum Schläfenlappen, dessen zweite nach hinten aufwärts in den Parietallappen sich erstreckte. Ob es sich auch um eine Osteomyelitis handelte, ist aus dem Berichte nicht ersichtlich.

Es ist augenscheinlich, daß in solchen Fällen die osteomyelitische Knochenerkrankung das Primäre ist, daß diese Erkrankung durch Infektion der Diploe vom cholesteatomatösen Herd aus zustande kommt und daß alles andere — Periostitis und Hautödem nach außen, und Pachymeningitis, Leptomeningitis und Enzephalitis nach innen vom erkrankten Knochen aus als sekundäre Erscheinungen zu bewerten sind.

In therapeutischer Beziehung kann kein Zweifel sein, daß nur das

[1]) M. f. O., Bd. 52, S. 292. Sitz.-Ber.

allerrascheste chirurgische Eingreifen mit vollständiger Entfernung der erkrankten Knochenpartie und ihrer Folgezustände Hilfe bringen kann.

Neff (l. c.) hat am Schlusse seiner Arbeit in sechs Punkten die charakteristischen Merkmale dieser Erkrankung zusammengestellt. Aus unserem Falle kann noch als Folgerung hinzugefügt werden, daß es außer zu subperiostalem und epiduralem Abszeß auch zur Entstehung einer Pachymeningitis supp int., zur Leptomeningitis, Enzephalitis und Hirnabszeß kommen kann und daß die Erkrankung der Diploe an der dunkelroten bis schwarzen Färbung, ferner daran erkennbar ist, daß der Inhalt der Knochenkanäle stark foetid ist und beim Zusammendrücken mit der Knochenzange in Form eines Breies wie der Inhalt von Comedonen heraustritt.

Die Trepanation auf den Schläfenlappen war infolge der von neurologischer Seite gestellten Diagnose auf Schläfenlappenabszeß ausgeführt worden. Da es aber gelang, dieses Wundgebiet von dem übrigen infizierten Operationsterrain auch während der Nachbehandlung vollständig isoliert zu erhalten, so ist dem Patienten daraus kein Schaden erwachsen.

2.

(Pö.) In dem vorstehend geschilderten Fall hat sich die gestellte neurologische Lokaldiagnose als unzureichend erwiesen; der Fall hatte in seinem Bilde nur ein Großhirnsymptom: die Aphasie. Es kann mithin nur die Eigenart der Aphasie sein, die auf den atypischen parietalen Sitz des Herdes hätte hinweisen können. Ich selbst habe den Fall vor der Operation nicht gesehen; angesichts des sensorischen Charakters dieser Aphasie hätte aber wohl auch ich die scheinbar so naheliegende Diagnose auf Schläfenlappenabszeß gestellt. Um so mehr muß die Frage aufgeworfen werden, ob der Befund nicht doch nachträglich Erscheinungen erkennen läßt, die den parietalen Sitz des Herdes auch hirnpathologisch verstehen lassen und bei einer analogen Gelegenheit herangezogen werden können. Derartige Momente können hier nur im Bilde der Aphasie selbst zu finden sein.

In dieser Hinsicht erscheint mir zweierlei auffällig und möglicherweise von Bedeutung: Ihr plötzliches Entstehen mit der vollen Höhe ihrer Erscheinungen und das auffallend stark gestörte Nachsprechen. Beides ist für den otogenen Schläfenlappenabszeß ungewöhnlich; bei diesem entwickelt sich zumeist die sensorische Aphasie erst über ein Vorstadium von gestörter Wortfindung (amnestische Aphasie) hinweg und die Aphasie hat in den meisten Fällen transkortikalen Charakter, d. h. das mechanische Nachsprechen ist weniger geschädigt als die übrigen sprachlichen Qualitäten; es ist im Gegenteil zuweilen erleichtert; das Auftreten episodischer Echolalie (eines wie automatisch erscheinenden Nachsprechens) ist nicht selten.

Der Fall bietet auch in einer zweiten Hinsicht neurologisches Interesse: Durch die verhältnismäßig rasche und praktisch vollständige Rückbildung der Aphasie. Dieser günstige Ausgang ist erzielt worden, trotzdem ein nicht unbedeutend großes Gebiet der parietalen Sprachzone[1]) abszediert und enzephalitisch verändert war; bei oberflächlicher Betrachtung hätte man leicht bleibende oder wenigstens lange dauernde Ausfallserscheinungen erwarten können. Die Rückbildung des Falles konnte ich selbst eingehender verfolgen und ausführliche retrospektive Berichte des Kranken aufnehmen. Am klarsten zeigt der Eigenbericht den parietalen Charakter dieser Aphasie; er enthält auch sonst nicht gewöhnliche, zum Teil neuartige, für die Aphasielehre wichtige Einzelheiten. An ihm kann sich meines Erachtens erst die Bedeutung der eingangs hervorgehobenen atypischen Verhältnisse klarstellen lassen. Es hat sich um einen sehr intelligenten Kranken gehandelt, dessen retrospektive Angaben mit den Protokollen über die Befunde bei der Rückbildung in vollem Einklang stehen, so daß die Mitteilung der Protokolle, die an sich nichts Neuartiges enthalten, entbehrlich ist. Aus allen diesen Gründen soll die Besprechung der hirnpathologischen Verhältnisse hier ausschließlich an den retrospektiven Bericht des Kranken angeknüpft werden.

Vorher ist noch zu bemerken, daß auch nachträglich, bei der Rückbildung, alle Symptome, die sonst die Diagnose des linksparietalen Herdes erleichtern, hier gefehlt haben, vor allem die in diesen Fällen als typisch betrachtete rechtsseitige Hemianopsie.

Reproduziert wird hier der letzte retrospektive Bericht, den der Kranke gegeben hat (26. V. 1924).

Erscheinungen vor der Operation (bis 5. II. 1924).

Die ersten Beschwerden habe er am 2. II. nachmittags bemerkt; wenn er nach oben gegen den Plafond zu blickte, drehte sich alles vor ihm. Nach welcher Seite, könne er nicht mehr genau sagen. Am nächsten Morgen habe er bemerkt, daß er nicht antworten könne, wenn jemand zu ihm sprach; es habe ihn darum jedes Gespräch aufgeregt. Er hatte den Eindruck, alle Gespräche der Umgebung zu verstehen. Schlecht gehört habe er nur, wie bisher, auf dem linken Ohr. Daß er nicht habe sprechen können, wisse er; es war ihm dabei so, als hätten sich ihm die Worte in Unordnung durcheinander gemischt. Zugleich erschien es ihm, als sei die Zunge wie hölzern; es war, wie wenn etwas Schweres auf ihr gelegen wäre. Im Kehlkopf habe er kein Hindernis verspürt.

So sei es bis zum Morgen des 5. II. gewesen; Lesen und Schreiben habe er nicht können, da ihm die Buchstaben durcheinander gekommen seien wie die Worte. Am Morgen des 5. II. aber habe er die Gegenstände zum Teil nicht erkannt, zum Teil nicht zu benennen gewußt. Schon am Tage vorher habe er eine Zeitlang gebraucht, bevor er den vorgelegten Gegenstand erkannt habe. Die Beispiele (von der ersten Aphasieuntersuchung her), an die er sich erinnert, illustrieren in der Tat, daß es sich zwar zum größeren Teil nur um eine Störung

[1]) Der „erweiterten Wernickeschen Region" im Sinne Liepmanns.

der Wortfindung gehandelt hat, zum Teil aber tatsächlich um Störungen des Erkennens, besonders aber darum, daß er nicht gewußt hat, was man mit dem Gegenstand mache.

Der Arzt habe ihm einen Schlüssel gegeben; er habe gewußt, was man damit mache, aber nicht, wie er heiße; bei der Uhr aber habe er nicht gewußt, wozu sie sei; er habe die Ziffern erkannt, aber nicht gewußt, warum sie da seien[1]). Eine Reihe anderer vorgelegter Gegenstände habe er nicht gleich so geschickt in die Hand nehmen können, als vorher und nachher. Nach den Buchstaben mußte er „eine Weile schauen", bis er ihre Form erkannte, wenn es ihm überhaupt gelang, sie zu erkennen.

Wir bemerken also, daß zu einer Zeit, in der dem Untersucher diese Aphasie usw. als eine sensorische erschien und nach ihrem äußern Bild auch erscheinen mußte, Innenvorgänge im Patienten abgelaufen sind, die einer typischen sensorischen Aphasie keineswegs entsprechen. Dem sensorischen Aphasiker erscheint (je nach der Stufenfolge der Störung) die Sprache der Umgebung als verworrenes Geräusch, als fremde Sprache, als ein Durcheinander von Worten, aus dem sich allmählich einzelne bekannte Worte herausheben, etwa so wie beim Gesunden, wenn er eine fremde Sprache hört. Dieser Kranke aber hatte das Gefühl, die Sprache der Umgebung zu verstehen; die innere sprachliche Unordnung stellte sich erst ein, wenn er selbst Sprachliches und Schriftliches zu produzieren hatte. Allerdings könnte hier eine Nichtwahrnehmung des Defektes (Anton) im Spiele sein; es wäre aber sehr sonderbar, wenn diese sich nur auf das Sprachverständnis, nicht aber auf die übrigen Defekte erstreckt hätte. Jedenfalls sieht man an seinen Innenvorgängen bei der Wortfindung für gezeigte Gegenstände, daß er nicht nur Benennungsfehler (amnestisch-aphasische Fehler), sondern zum Teil auch Fehler des Erkennens (agnostische Fehler) machte. Die letzteren sind noch dazu von einer besonderen Art; er weiß nicht, wozu die Gegenstände dienen; es ist, wie wenn apraktische Einflüsse hier hineinspielen würden.

An die Operation selbst und an die ersten paar Tage nach der Operation weiß er sich überhaupt nicht zu erinnern; dann fand er allmählich, daß er die Umgebung erkenne, erkannte die Personen, die Pflegerinnen und agnoszierte die Ärzte, die er schon vor der Operation kennen gelernt habe. Auch in dieser Zeit war ihm, als ob er die Worte der umgebenden Personen gehört und verstanden hätte, aber sofort vergessen, was man ihm sagte; er habe überhaupt nie das Gefühl gehabt, als verstehe er nicht, als werde eine fremde Sprache gesprochen usw. Er meint, er habe deshalb so schlecht nachgesprochen, weil ihm die Worte entschwunden seien, die man ihm vorsprach und die er eben noch verstanden hatte.

Auch während dieses gestörten Nachsprechens nach der Operation habe er zeitweilig die Zunge schwer gespürt und es sei so gewesen, als ob er die Zunge nicht habe regieren können. Derartige Gefühle hätten sich vereint mit dem Gefühl, das eben Vorgesprochene vergessen zu haben. Er habe sich späterhin,

[1]) Umkehrung des gewöhnlichen Verhaltens: Man liest die Uhr an der Zeigerstellung allein ab und übersieht event., daß die Ziffern gar nicht dargestellt sind.

in den Zeiten der Besserung, häufig das, was die andern sprachen, für sich mehrmals in Gedanken wiederholt, ohne es laut auszusprechen und auf diesem Wege schließlich das laute Nachsprechen erst wieder erlernt. Dadurch erst sei in sein eigenes Sprechen Ordnung gekommen, so daß man ihn verstand; etwa 3 Wochen nach der Operation erst habe er angefangen, auch laut geordnet nachsprechen zu können.

Es zeigt sich also, daß das so auffallend gestörte Nachsprechen mit Innenvorgängen korrespondiert hat, die nicht einer primären Störung des Klangverständnisses oder des Sinnverständnisses entsprechen. Diese Innenvorgänge setzen sich zusammen aus dem Gefühl eines plötzlichen Entschwindens des Eindrucks, also aus einer Komponente von scheinbar hochgradig gestörter Merkfähigkeit, sodann aus Sensationen in der Zunge, wie sie Apraktiker und Kranke mit parietaler Greiflähmung im Arme fühlen. So erscheint die Schilderung dieser Innenvorgänge im wesentlichen identisch mit den Innenvorgängen bei der Unsicherheit zwischen rechts und links, die ich bei einer anderen Kranken beschrieben habe[1]); bei dieser bestand keine Aphasie, wohl aber die bezeichnete Orientierungsstörung, die sich abwechselnd ausdrückt in dem Gefühl einer vorübergehenden motorischen Behinderung und in dem Gefühl, die geforderte Bewegung vergessen zu haben. Was also bei ihr das Greifen mit der rechten und linken Hand betraf, das scheint im hier beschriebenen Fall das Klang- und Sinngetreue Nachsprechen wie elektiv zu betreffen.

Auch die Art der Rückbildung dieser Störung des Nachsprechens stimmt mit dieser Analogie überein: verspätet und aus dem Innern heraus kommt erst die Nachwirkung des vorgesprochenen Wortes zur Reife, während das Vorsprechen selber zunächst nur Hemmungswirkungen zu entfalten scheint, ähnlich wie die optische Vorlage bei der reinen Wortblindheit. Es scheint sich hier nicht so sehr die Erinnerung an das Wort nachzuentwickeln, als eine Induktion der Bewegungsfolgen, die zum Aussprechen des Wortes notwendig sind, in die Sprachwerkzeuge.

Er habe als Knabe in der Schule etwas Deutsch gelernt, es jedoch längst wieder vergessen, da er in rein tschechischer Gegend lebte. In der Ohrenklinik in der Zeit nach der Operation habe er wieder etwas Deutsch gelernt; er habe manche Worte deutscher Patienten und Pflegepersonen aufgefaßt, „wenn sie ihm gefielen". Er habe gefragt, was es auf Tschechisch bedeutet und sich das gemerkt. Er habe es sich dann ein paarmal einprägen müssen, um es sich im Kopfe festzusetzen; es sei nicht gerade leicht gewesen. Die tschechischen Worte, die er einmal sagen konnte, habe er besser und leichter festgehalten. Eine Woche oder 14 Tage nach der Operation habe er jedem tschechischen Gespräch folgen können, so daß ihm kein Wort entging; aber die Gesamterinnerung sei ihm noch entgangen; er hätte bald darauf den Inhalt des Gehörten nicht reproduzieren können. Erst 4 Wochen nach der Operation konnte er das; zu dieser Zeit sprach er schon in der Konversation gut, ließ aber längere Worte noch aus, „weil er

[1]) Med. Klinik 1923, Nr. 1.

sie nicht aussprechen konnte". Noch später sei es vorgenommen, daß er einige Worte durcheinander warf, aber sofort verbesserte, allerdings erst nachdem er die Worte schon fehlerhaft ausgesprochen hatte. Jetzt, nach Ablauf der objektiven Störungserscheinungen, komme es zum fehlerhaften Aussprechen überhaupt nicht mehr; doch merke er noch zuweilen innerlich dieses Durcheinanderwerfen, während die andern nichts, nicht einmal ein geringes Stocken bemerken.

In diesem Stadium der Rückbildung scheint also eine gewisse Freude am Wortklang stark zu wirken, die auch für fremde Sprachen besteht. Doch wirkt sie nicht direkt, indem sie sich nicht in ein reflexmäßiges Nachsprechen umsetzen kann; sondern sie wirkt verspätet über Innenvorgänge hinweg. Man kann diese Phase wohl als eine Zeit der inneren Ordnung von Bewegungsfolgen bezeichnen, die auf die Klangwirkungen der Sprache abgestimmt sind; auch hier zeigt sich nicht die Wirkung einer Wiederkehr des Sprachverständnisses, sondern die Erneuerung einer mehr direkt wirkenden akustisch-motorischen Abstimmung, die wohl über das Mittelglied glossokinaesthetischer Abstimmungen geht, da sie sich so verspätet in den geordneten Sprechakt umsetzt.

Lesen: Ganz zu Anfang seien ihm die Buchstaben „unregelmäßig" vorgekommen; nach oben und unten untereinander geworfen. Manche Buchstaben seien ihm wie unverständlich „dumm" erschienen; im Gegensatz dazu habe er alle Bilder erkannt. Er habe nach jedem Buchstaben zeigen müssen, wie der Schüler in der Schule. Wenn er alle Buchstaben so durcheinander gesehen habe, waren „alle auf einmal da", nicht jeder nach dem andern, wie es sich gehört[1]). Manche von den Buchstaben seien „krumm" gewesen[2]); andere Gegenstände oder Personen habe er nie in Verzerrungen oder Verkrümmungen gesehen, ebenso meint er, die Entfernung der Gegenstände, der nahen sowohl wie der weiten, ohne Fehler richtig gesehen zu haben.

Die unmittelbare Beobachtung der Lesestörung und ihrer Rückbildung hatte keinen Anhaltspunkt dafür ergeben, daß bei ihr auch optische, von der Sprachstörung unabhängige Fehlertypen mit im Spiele waren. Seine eigene Schilderung aber zeigt, daß Fehler des Erkennens der Buchstabenformen selbst bis zur Verzerrung der Buchstabenformen hier vorhanden gewesen sind und daß dieselbe Unordnung, wie sie die Aufeinanderfolge der Innervationsakte beim Nachsprechen gestört hatte, auch die Aufeinanderfolge der Buchstaben beim Lesen betraf. Bei den Sprechakten war das eine zeitliche Unordnung; beim Leseakt ist sie eine räumliche. In der Schrift ist ja das zeitliche Nacheinander der Rede in ein räumliches Nebeneinander von Zeichen umgewandelt. Dieser Umwandlungsvorgang, das Transponieren dieser Bewegungsfolgen in den Raum scheint der eigentliche Grundvorgang zu sein, der

[1]) Die von mir beschriebene Störung der Abstraktion. Vgl. „Rückbildung einer reinen Wortblindheit. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1919.

[2]) Metamorphopsieartige Fehler, elektiv auf die Gnosis der Buchstaben abgestimmt.

hier elektiv und spezifisch gestört ist. Man kann diesen Vorgang als einen lokalisierenden bezeichnen; er lokalisiert die Schriftzeichen richtig in den Raum, ähnlich wie ein besonderer zentraler lokalisierender Vorgang jede Berührung und jeden Stich an die richtige Stelle der Körperoberfläche projiziert. Diese Projektion sensibler Eindrücke ist eine bekannte Hauptleistung der Scheitellappen; es ist darum sehr begreiflich, daß der lokalisierende Vorgang, der das Nacheinander der Innervationsfolgen der Rede, sowie das Nebeneinander der Schriftzeichen betrifft, gerade durch eine Herdläsion des linken Scheitellappens hier gestört war.

Man kann somit nachträglich die Lesestörung dieses Falles bezeichnen als eine Alexie durch Störung der Lokalisation der Buchstaben; sie ist weder mit der occipital bedingten reinen Wortblindheit, noch mit der temporal bedingten aphasischen Alexie ganz identisch, sondern steht gewissermaßen in der Mitte zwischen beiden; es ist eine Lesestörung von parietalem Typus.

Praxie und Schreiben: So wie er beim Anblick der Gegenstände häufig nicht recht gewußt habe, „was man mit ihnen macht", so habe er auch — wie er meint, erst nach der Operation — nicht alle Gegenstände gleich so geschickt in die Hand nehmen können, wie früher und später. Er habe das erst wieder erlernen müssen, habe es aber rasch gelernt. Er habe den andern Kranken zugesehen, „wie sie es in die Hand nahmen", habe es nachgemacht und es so von selbst gelernt. Dabei kam ihm alles, was er in der Hand hatte, sehr schwer vor und er mußte es mit der ganzen Hand erfassen. Steif sei die Hand nicht gewesen; aber es war so, als ob von der Hand aufwärts die Streckseite des Armes entlang Ameisenlaufen gegangen wäre. Derartige Sensationen habe er beim Hantieren häufig gehabt, außerhalb von Handgriffen aber selten, immer nur einige Augenblicke, meist gegen abend. Auch beim Hantieren habe er das Gefühl gehabt, vergessen zu haben, wie man die Gegenstände nimmt; Das Vergessen, wie das schwere Gefühl sei abwechselnd gekommen.

Die Feder habe er von Anfang an so in die Hand genommen wie früher, habe sie aber schlecht regiert. Er konnte die Buchstaben nicht nebeneinander fügen; die Hand wollte einen höher, einen tiefer setzen; dabei war es wieder, als ob er den Buchstaben vergessen hätte und das Schreiben stockte damit am Anfang gänzlich; später ließ er unter dem Einfluß des Vergessens die Buchstaben aus. Schreiben, Lesen und Hantieren habe sich ungefähr gleichzeitig und in gleichem Grade gebessert.

Die Schilderung zeigt klar, daß die gleiche Grundstörung wie in der Ordnung der Innervationen bei der Rede und in der lokalisierenden Ordnung der Schriftzeichen auch in den motorischen Einstellungen der Hand bei Objekthandlungen, sowie beim Schreiben vorhanden war. Die apraktische Störung ist eine sehr leichte; der Untersuchung durch die üblichen Methoden mußte sie vollkommen entgehen; in den subjektiven Schwierigkeiten, die er schildert, kommt sie sehr deutlich zum Ausdruck: er empfindet, daß er nicht so geschickt zugreifen kann. Eine Störung der Oberflächen- und Tiefensensibilität war in diesem

Falle niemals nachzuweisen; sie kam auch in seinem Eigenbericht nicht zum Ausdruck. Er gewinnt seine Fertigkeit wieder durch Zusehen; daraus erhellt, daß diese leichte Andeutung von Apraxie einem ideatorischen Typus entspricht. Auch darin gleicht sie den Störungen im Bereich der Sprache; er hat seinen eigenen Angaben nach durch Zuhören allmählich seine sprachlichen Innervationsfolgen wieder regeln können.

Es ist ersichtlich, daß die Agraphie ganz dem Typus seiner Lesestörung entspricht; auch die Agraphie kann man weder von der Apraxie noch von der Aphasie direkt herleiten; was am Schreibakt dem Handlungsvermögen mehr direkt entspricht, (z. B. das Handhaben der Feder) ist ungestört; gestört ist die lokalisierende Ordnung der Buchstaben und die Buchstabenbilder sind für die innere Entwicklung gesperrt. Man kann diese Agraphie also eine amnestische nennen, muß aber berücksichtigen, daß die räumliche Unordnung in den Zeilenrichtungen durch diese Auffassung nicht erklärt ist; bedenkt man, daß bei der typischen Sensibilitätsstörung durch eine Schädigung des zentralen lokalisierenden Vorgangs auch die bewußte Wahrnehmung der taktilen Reize auf das schwerste beschädigt zu sein pflegt[1]), so liegt die Anschauung sehr nahe, daß durch die hier vorliegende Lokalisationsstörung der Schriftzeichen auch die einstellende Wirkung ihrer Formen auf die Hand und mit ihr zugleich das Erwachen der Erinnerung an diese Formen im Bewußtsein gesperrt ist. Demzufolge kann man diese Schreibstörung als eine Agraphie durch Störung der lokalisierenden Einstellung der Buchstabenformen bezeichnen; nach dieser Auffassung entspricht sie nicht nur ihrem Bild, sondern auch in ihrem Wesen allen bisher untersuchten Einzelstörungen dieses Falles und ist eine Schreibstörung von parietalem Typus.

Die angedeutete Apraxie, sowie die Agraphie ergeben aber nicht nur neue Belege für den parietalen Charakter dieses Syndroms; sie sind in der Art, wie sie an diesem Falle verteilt sind, sogar geeignet, eine Herdlokalisation innerhalb des linken Scheitellappens zu gestatten, nach Prinzipien, die bei anderer Gelegenheit genauer entwickelt worden sind[2]). Die Apraxie ist hier die minimale Störung; im Mittelpunkt des Bildes steht mit den aphasischen Erscheinungen zugleich die Alexie und die Agraphie. Dies erinnert daran, daß sich anderweitig bereits ergeben hat, welche Herdlokalisation innerhalb der Scheitellappen die optimalen Bedingungen für die Auslösung einer Apraxie und Störung des lokalisierenden Greifens enthält. Es sind Herde im Bereich

[1]) Vgl. dazu van Valkenburg, Ztschr. f. d. ges. Neurologie 1914.

[2]) Verein deutscher Ärzte in Prag, 7. III, 24. Ref. Med. Klinik 1924, Nr. 12.

des Interparietalstreifens, d. h. des Gebietes, das um die Interparietalfurche zentriert ist, bei denen die Apraxie und Greifstörung das Bild ebenso beherrscht, wie es hier die Störung der Lokalisation im Bereiche der Sprache und der Schrift zu tun scheint; ich konnte vor kurzem diese Beziehung durch die Diagnose und Entfernung eines relativ sehr kleinen Glioms verifizieren, das an der erwarteten Stelle saß[1]). Diese Eigenschaft der Herde im interparietalen Bezirk ließ sich in Parallele bringen mit der eigenartigen Bauart, die das Rindenterritorium der Interparietalfurche beim Menschen hat (sensory-visual-band nach Elliot Smith). Die Störungen dieser Gegend erschienen als eine Unordnung zwischen den einstellenden Wirkungen, die vom Sehen herrührten und zwischen denen, die vom Tasten herrührten; ferner zeigte sich, daß hier Innervationen, die den Beinen zugehören, sich mit Innervationen störend vermengen, die dem Arm vorbehalten sind. Auf diese Weise wird der Arm in seiner Tätigkeit als Greiforgan direkt geschädigt und die Hand hört auf, eine verläßliche Gehilfin der Augen zu sein. Im hier vorliegenden Falle ist von diesen Grundstörungen objektiv nichts, subjektiv kaum eine geringe Spur ersichtlich gewesen. Dafür hört die Hand auf, die optischen und akustischen Anteile der Sprache in Bewegungsformeln umzuwandeln. Die bezeichneten Anteile der Sprache treten zu einem neuen Komplex zusammen im Lesen; sie verwandeln sich in kinästhetisch geleitete Innervationsfolgen beim Schreiben, in der Norm bekanntlich derart, daß beim geläufigen Schreiben keine Buchstabenbilder optischer Natur bewußt vorschweben und daß auch die Klangbilder nur dort vorschweben müssen, wo das Schreiben nicht mehr so ganz geläufig geht. Man hat deshalb seit langem die Unabhängigkeit des Schreibens von der visuellen Späre besonders betont; in der letzten Zeit hat Strauß[2]) (aus der Schule von Kleist) wieder darauf zurückgegriffen. Diese Auffassung gilt innerhalb gewisser Grenzen gewiß mit Recht. Indessen bedarf sie einiger Ergänzungen für manche Verhältnisse, in denen der Schreibakt gestört ist. Schreibt der Gesunde in einer Schrift, die er spät oder weniger vollkommen erlernt hat, dann kommt es auch häufiger vor, daß er gewissermaßen im Geiste nachmalt, d. h. daß die Gestalt der Buchstaben seinem inneren Auge bildlich vorschweben muß. Dasselbe ist auch zuweilen bei agraphischen Reaktionen infolge von gestörter Hirntätigkeit der Fall.

So verfüge ich z. B. über eine Beobachtung an einem Kollegen, der am Hemikranie litt und in der Aura häufig gerade Reaktionen von Fehlschreiben leistete. Dieser Kollege hatte während der Aura einmal das Wort Binswanger zu schreiben; er schrieb mehrmals gegen seinen Willen nebeneinander Binswagner (Beeinflussung durch den Namen Wagner-Jauregg, dessen Schüler der

[1]) Ebenda, 9. V. 24. Ref. Med. Klinik 1924, Nr. 20.

[2]) Über konstruktive Aprexie. Monatsschr. f. Psych., 1924.

Kollege war). Während er seines Fehlers bewußt „-wagner" schrieb, hatte er subjektiv die Erscheinung einer wie nach rechts hin orientierten hellen Fläche, auf der das richtige Wort, „-wanger" in seinen eigenen Schriftzügen deutlich geschrieben war. Nach dieser Erscheinung blieb er trotzdem noch einmal auf der Fehlreaktion „-wagner" haften. Ebenso beobachtete ich einen Fall von ganz isolierter Agraphie, bei dem es zum fortwährenden Stocken im Schreibakt kam, weil der Kranke ganz, wie im hier beschriebenen Falle sich an die Buchstabenformen nicht erinnern konnte. Er mußte sich optisch das ganze Alphabet vorstellen, bis er zu dem geforderten Buchstaben gekommen war. Dann fügte er ihn ein und schrieb eine kurze Zeit weiter, bis eine neue Stockung derselben Art auftrat. Zuweilen genügte die optische Vorstellung des Alphabets; zuweilen aber mußte er das Alphabet vor sich hinschreiben, bis der passende Buchstabe kam. Die Agraphie war bei diesem Kranken so isoliert, daß er trotz dieser Störung ein vielbeschäftigter Advokat war und blieb, der sich durch die Schreibmaschine (durch Diktieren) über seine Störung vollkommen hinweghalf; nur einige eingeweihte Ärzte wußten um diese Störung, die schon mehrere Jahre vor meiner Beobachtung apoplektiform eingesetzt hatte. Ich habe über das Frühstadium dieses Falles keine so sicheren Nachrichten bekommen können, daß ich ausschließen kann, ob nicht damals vorübergehend Aphasie oder Alexie, Apraxie od. dergl. das Bild kompliziert hatte. Der Kranke selbst leugnete jede derartige Komplikation; der Insult war nur mit Paraesthesien in der rechten Hand verbunden gewesen, ohne Bewußtseinsverlust usw. Hemikranie oder Lues waren nicht im Spiel.

Aus diesen Beispielen, die sich leicht beliebig vermehren ließen, geht hervor, daß die Unabhängigkeit des Schreibaktes von visuellen Bildern verloren gehen kann, wenn der Schreibakt aufhört, ein automatischer Vorgang zu sein; dann ist die ordnende Kraft, die ihn sonst beherrscht, zuweilen auf die Sphäre der Schriftbilder gleichsam abgelenkt und es wiederholt sich ein Vorgang, wie ihn Bühler in seiner Psychologie des Denkens vielfach beschreibt: die verschiedenen begleitenden Bilder usw. kommen gerade dann beim Denkakt spärlich, wenn er fest geleitet vor sich geht, während sie vielfach gerade dort reichlich aufsteigen, wo der Denkakt stockt; das Gefühl der inneren Leere und Hemmung ist in solchen Episoden ebenso häufig, wie das allzu reiche Aufsteigen ablenkender Bilder; darin ähnelt auch der Denkakt dem Nebeneinander einer Sperre der Erinnerung und eines Aufsteigens von Anschauungsbildern, wie sie hier die besprochenen parietalen Störungen aufweisen.

Berücksichtigt man diese Verhältnisse, die einer allgemeineren Gesetzmäßigkeit zu entsprechen scheinen, in gebührender Weise auch für den Schreibakt, dann wird man beachten müssen, daß der Abbau des Schreibakts durch Hirnläsion nicht mehr in allen Fällen unabhängig ist von Beziehungen zu den optischen Schriftbildern; man wird sich so auch daran erinnern, daß beim Schreibenlernen diese Unabhängigkeit noch nicht vorhanden ist. Beim ersten Unterricht wirken die einstellenden Augenbewegungen beim Lesen und die einstellenden Handbewe-

gungen beim Schreiben in enger Gemeinschaft zusammen, bis endlich Auge und Hand voneinander unabhängig werden und jedes für sich die gleiche Bewegungsmelodie in einer gesonderten Abstimmung erhalten hat; von da an entwickelt sich die Schrift in vieler Beziehung selbständig; sie bekommt ihren Charakter. Auch das Lesen entwickelt sich selbständig weiter; wie sehr, zeigt der Umstand, daß sehr viele Menschen, die schnelle und gute Leser sind, Mühe und Stocken beim Schreiben empfinden; in der Hirnpathologie zeigt sich diese Tatsache durch die Existenz einer reinen Wortblindheit ohne Agraphie bei Herden im linken Gyrus lingualis mit tiefer Markzerstörung, andererseits durch die Existenz einer reinen Agraphie infolge einer zuerst von Wernicke angenommenen, morphologisch aber bis jetzt noch nicht erschöpfend charakterisierten, umschriebenen Läsion im Gebiet des linken Gyrus angularis[1]). Aus allem dem folgt, daß man Lesen und Schreiben als eine erst gemeinsame Abstimmung von Augen und Hand betrachten muß, die sich mehr und mehr in eine gesonderte Abstimmung der Blicksphäre einerseits, der Sphäre der Hand andererseits umwandelt und bei der erst in der Norm des Erwachsenen Augen und Hand weitgehend voneinander unabhängig sind, aber miteinander im Gleichgewicht bleiben.

Dirigiert wird diese spezifische Abstimmung selbstverständlich von der Sphäre der Sprache; indessen schien gerade die hier besprochene parietale Aphasie schon bisher zu zeigen, daß die Sphäre der Sprache selbst dirigierende Abstimmungen vom Parietallappen her erhält und daß in diesen eine lokalisierende Ordnung von Teilinnervationen, eine Gestaltung von Elementarquanten enthalten ist. Wir können das Bisherige zusammenfassen, wenn wir sagen, daß diese parietale Abstimmung Auge, Ohr und Hand im Gleichgewicht einer Zusammenarbeit erhält, in der jedes dieser Organe bis zu einem gewissen Grade unabhängig vom anderen zu arbeiten vermag. Wenn es nun ein Syndrom gibt, in dem gerade diese parietale Abstimmung und sie allein gestört ist, so muß mit dieser Störung zugleich das spezifische Gleichgewicht von Auge, Ohr und Hand einer Unordnung Platz machen, in der die Innervationen interferierend sich vermischen können und sich so gegenseitig beeinträchtigen.

Elliot Smith hat unter dem Namen auditory-visual-band einen Rindenstreifen eigenartiger Architektur im Bereich des unteren Scheitellappens (etwa der Gegend des Übergangs der T_2 in den Gyrus angularis) beschrieben, dessen Bau ihm Übergänge zwischen dem Typus der occipitalen Rinde („Sehrinde") und der temporalen Rinde („der Hörrinde") zu enthalten schien. Wenn irgendein Rindenbezirk, so ist es dieser, der

[1]) Das frontale Exnersche Schreibzentrum muß natürlich hier unbesprochen bleiben, wie alle Verhältnisse, die den frontalen Anteil der Sprachzone betreffen.

morphologische Parallelen zu dem hier betrachteten spezifischen Störungsvorgang zu enthalten scheint. In weiterer Verfolgung der Anschauungen, die im vorigen erwähnt worden sind, würde es daher naheliegen, die Herderkrankung, die dem hier beschriebenen Syndrom zugrunde lag, gerade in der Gegend des Temporoparietalstreifens (des auditory-visual band) zu vermuten. Diese Gegend entspricht auch einer Region relativ frühzeitiger Markreife nach Flechsig und O. Vogt. Gerade die Abgrenzung des frühreifenden Gebiets durch O. Vogt stimmt besonders exakt mit der von Elliot Smith abgegrenzten Region überein, was Ariens Kappers als bedeutsam hervorgehoben hat[1]). Die Vermutung nun, daß der enzephalitisch veränderte und abszedierte Bezirk dieser Region entspricht, ist durch die Biopsie der Operation auf das Genaueste bestätigt worden. (Abb. 1 u. 2).

Aus dem Eigenbericht des Kranken geht also nicht nur die parietale Läsion, sondern sogar die besondere Umgrenzung dieser parietalen Läsion hervor, die im klinischen Bild der Aphasie während ihres Bestehens unerkannt geblieben war. Daß sich dies noch in einige wichtige Einzelheiten verfolgen läßt, wird die weitere Besprechung des vorliegenden Eigenberichts dartun.

Wie bemerkt, hat sich das Hantieren mit dem Lesen und Schreiben zugleich gebessert. Wie Patient selbst angibt und wie beobachtet worden ist, hat er relativ früh Bücher verlangt und selbst versucht, ein wenig zu lesen, bevor er es noch ordentlich konnte. Nachträglich gibt er nun an, daß er besser verstanden habe, wenn ein Fremder vorlas, als wenn er selber las. Wenn er selbst vorlas, habe er gleich wieder alles vergessen. Er meint, ihm habe das viele Lesen nach der Operation geholfen, da er sich die Worte, die er gelesen habe, selbst wiederholt habe und auf diese Weise die Kraft gewonnen hätte, auch die gehörten Worte besser zu halten.

Die Lokalisation des Abszesses bei der Biopsie bestimmt Piffl auf folgende Weise: Der Abszeß lag außerhalb des Bereichs der Schläfenschuppe, innerhalb des Bereichs des unteren Winkels des Os parietale. Erkenntlich war dies an den Verhältnissen der Knochennähte. Der Abszeß lag nicht direkt über dem Sinus transversus, sondern oberhalb desselben; der Sinus selbst war nicht verändert. Die encephalitische Hirnpartie war kleinapfelgroß; dementsprechend ist ihre Projektion auf die Oberfläche etwa so ausgedehnt, wie die Abbildung es zeigt. Eitrig erweicht war nur die zentrale Partie dieses Terrains; später jedoch kam es zur Einschmelzung des ganzen erkrankten Hirnbereiches. Wieweit derselbe in die Tiefe reichte, ist nicht zu bestimmen.

Die Trepanation im Bereiche der Schläfenschuppe erfolgte über dem Tegmen tympani, also der gewöhnlichen Einbruchstelle für den Schläfenlappenabszeß. Die Trepanation entsprach also dem mittleren Bereich der dritten Schläfenwindung und ihrer Grenze gegen die zweite (s. Abb. 1, 2), während der parietale Bezirk des Herdes auf Abb. 1) 1) sich derart wiederfinden läßt, daß die ursprünglich erweichte Partie etwa die Mitte des eingezeichneten Bezirks einnimmt.

---

[1]) Vgl. dazu Ariëns Kappers: Vergl. Anatomie d. Nervensystems. Haarlem 1920.

Abb 2 zeigt die Lage des visual sensory band von Elliot Smith (des Interparietalstreifens) in v. S. B., die Lage des auditory-visual band (des Temporo-Parietalstreifens nach der hier gewählten Benennung) ist schraffiert. Der Vergleich des schraffierten Bezirkes mit dem Bezirk 1 von Abb. 1 zeigt die weitgehende Übereinstimmung der Lage der beiden Regionen.

Wie man sieht, empfand er zur Zeit der Rückbildung das Lesen nicht als störende Mehrleistung und Komplikation seiner Aufgabe. Er unterscheidet sich darin diametral vom Verhalten der reinen Wortblinden ohne Aphasie und ohne Agraphie; derartige Kranke bringt jede optische Vorlage in Verwirrung, während sie ohne Vorlage von innen heraus geläufig schreiben und unter Umständen sogar lesen, wenn man

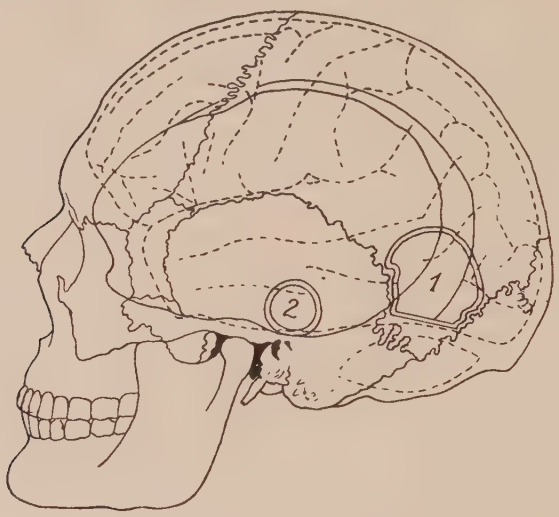


Abb. 1. Schema nach Flatau.
1. Bereich der Trepanation im Scheitellappen.
2. Bereich der ersten Trepanation im Temporallappen.

die Buchstaben eines Wortes nacheinander einzeln aufdeckt (M. Wertheimer). Auch ist es nach der Schilderung eher wahrscheinlich, daß der optische Teil der sprachlichen Leistungen auf die übrige Sprache fördernd gewirkt hat, als daß eine Förderung seitens des klanglichen Sprachanteils erst den optischen Teil habe dirigieren müssen; der erkennbare Einfluß scheint eher einer sich wiederherstellenden Wirkung der parieto-occipitalen Sphäre auf die temporale zu entsprechen, als umgekehrt. Jedenfalls zeigt das Bild auch darin eine fördernde Wirkung der Nachahmung, wie beim Handeln, beim Zuhören auf das Sprechen der andern usw.; die Nachahmung kann aber erst auf dem Umwege über das Innenleben allmählich bessernd wirken, während die unmittelbare, reflexmäßig sich äußernde einstellende Wirkung des

Beispiels gesperrt ist. Dieser Kranke glich einem jener häufigen Normaltypen, die nicht imstande sind, eine Leistung sofort nachahmend zu treffen vor den Augen des Unterweisenden; sie gelten dann als ungeschickt, zumindestens als befangen, während sie am nächsten Tage dieselbe Leistung, wie aus innen heraus, nach umformenden, zum Teil unter der Schwelle des Bewußtseins nachwirkenden Innenvorgängen vielleicht geschickter treffen, als einer, der während des Unterrichts selbst als rasch auffassend und gelehrig galt. In diesem Gegensatz ist etwas Ähnliches enthalten, wie im Gegensatz des Bildes der transkortikalen Aphasie mit erleichtertem reflexmäßigen Nachsprechen und des Bildes der Leitungsaphasie mit Sinnverständnis, bei der das Nachsprechen unmöglich ist.

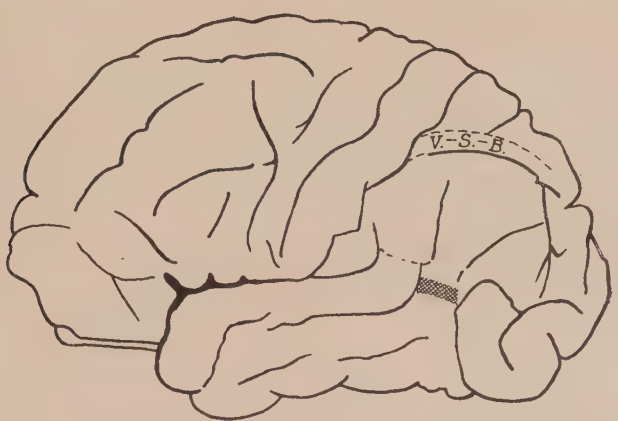


Abb. 2.

A.-V.-B. = (auditory-visual band n. Elliot Smith).
V.-S.-B. sensory-visual band.

Sehen und Blickeinstellung. Nicht nur objektiv war niemals eine rechtsseitige Hemianopsie nachweisbar gewesen; auch im Eigenbericht gibt Patient an, daß er dauernd mit beiden Augen und nach allen Richtungen gut gesehen hat. Er habe aber während der ersten Krankheitswochen zuweilen Doppelbilder gehabt. So habe er z. B. die Spitzen der vorgehaltenen Finger zweimal gesehen; ebenso sah er zuweilen an den umgebenden Ärzten, die aufrecht standen, zwei Köpfe, „wie wenn" (er zeigt auf seine rechte Schulter) „auf der Schulter noch ein Kopf wäre". Dieses zweite Bild erschien „wie im Nebel". Das am richtigen Ort befindliche Bild war klar. In größerer Entfernung habe er auch Gegenstände, die an der Wand hingen, doppelt gesehen, in der Nähe aber nur einfach.

Die Farben seien ihm „wie gewöhnlich" erschienen; er glaube sie nie anders gesehen zu haben. Abends, wenn das Gas angezündet wurde, konnte er nicht hinsehen; er mußte sich wegwenden und hatte Flimmererscheinungen, jedoch nur zu dieser Zeit und unter diesen Bedingungen.

Statische Störungen: Beim ersten Gehversuch habe es ihn auf die linke Seite gedreht; auf Frage, ob er das bestimmt wisse, zeigt er pantomimisch nach mehreren Richtungen hin. Er habe sich müssen mit der Hand an den Gegenständen anhalten, um die richtige Gangrichtung zu finden; doch sei dies nur bei den ersten Gehversuchen gewesen; im Bett habe er die Beine von Anfang an gleich gut bewegen können. Daß objektiv ein Vorbeizeigen der linken Hand nach innen (kalorisch kompensierbar) beobachtet worden ist, wurde bereits in der Krankengeschichte vermerkt, ebenso der horizontal-rotatorische Nystagmus nach rechts.

Er habe zu dieser Zeit (in den ersten Wochen nach der Operation) wilde Träume gehabt: daß er auf Eisenbahngleisen von einem Zug verfolgt werde, daß er über Abhänge fliege, in einen Teich stürze und wieder auffliege, überhaupt viel von Flucht und Fallen, Abwärtssinken und Wiederemporschweben. Von seiner sprachlichen Behinderung, vom Lesen und Schreiben usw. habe er seines Wissens nie geträumt; nur daß er aufschrie in der Nacht, sei vorgekommen; das wisse er übrigens nicht aus eigener Erinnerung, die Pflegerinnen hätten es ihm gesagt.

Es sind also ophthalmostatische Störungen und Störungen vom vestibulo-cerebellaren Typus vorgekommen. Gerade in bezug auf diese Symptome ist der Fall wohl zu vieldeutig, als daß man ihn theoretisch und praktisch diagnostisch verwerten könnte. So könnten ja die Doppelbilder, die der objektiven Beobachtung gleichfalls entgangen sind und deren Mechanismus aus der Beschreibung des Kranken kaum ganz verläßlich sichergestellt werden kann, z. B. auf die bei entzündlichen Mittelohraffektionen so gewöhnliche Abduzensparese durch Einwirkung auf den Nervenstamm an der Spitze der Felsenbeinpyramide erklärt werden; ebenso ist es ganz unsicher, wieviel an den statischen Störungen in Wachen und Traum auf Labyrinthreizung zurückzuführen ist usw. Wichtig und sichergestellt ist nur das Fehlen einer rechtsseitigen Hemianopsie.

Es ist allgemein bekannt, wie häufig eine rechtsseitige Hemianopsie gerade bei Herdläsionen des Gyrus angularis auftritt; nach v. Monakow erklärt man sich allgemein — vielleicht nicht für jeden Fall in ganz berechtigter Weise — die Hemianopsie durch Druckwirkung bzw. durch infiltrative Veränderungen im Bereich der gerade unter der Angularisrinde verhältnismäßig nahe der Oberfläche ziehenden Sehstrahlungen. Da dieses Symptom hier gefehlt hat, darf mindestens daraus geschlossen werden, daß der Abszeß mit seinen lokalen Wirkungen in diesem Fall nicht sehr tief gereicht hat; seine Hauptwirkung, soweit sie eine indirekte war müßte die beiden Temporalwindungen T_1 und T_2 in ihrem hinteren Anteil, also die temporale Sprachzone betroffen haben. Es geht aus dem Fall hervor daß es örtliche und keineswegs kleine Herdläsionen des auditory-visual band bzw. seiner engen Nachbarregion gibt, bei denen eine Unterbrechung der langen Bahnen zwischen Occipitallappen und Temporallappen nicht zur Erklärung herangezogen

werden kann und die doch auf die optische Sphäre wie auf die Sprachsphäre sehr stark störend einwirken. Es entspricht dies einer anderen Beobachtung, die hier öfter erwähnt worden ist[1]); mit dieser zusammen scheint mir das Fehlen der Hemianopsie im hier beschriebenen Fall eine Gewähr dafür zu geben, daß es nicht eine bloße Unterbrechung der Bahnenverbindungen, sondern eine Veränderung von Wirkungen der Zentren war, die diese aphasischen bzw. agnostischen und apraktischen Symtomenkomplexe ausgelöst hat. Damit gewinnt die Beziehung auf das Rindenzentrum des auditory-visual band noch etwas mehr an Berechtigung; diffuse Druckwirkungen auf die langen Bahnen sind ganz ungeeignet, das Bild solcher Fälle zu verstehen.

Es muß jedem Forscher, der die hier ausgeführte Anschauung ignoriert, sehr sonderbar erscheinen, daß die rechtsseitige Hemianopsie bei der Wirkung dieses Herdes ausgeblieben ist, obwohl der Herd in der unmittelbaren Nachbarschaft der ventraleren Etagen der Strata sagittalia gelegen war, die die Sehstrahlung führen; dagegen hat in dem von mir früher erwähnten Fall eines operierten Tumors in der Interparietalfurche, also bei einem Herd in einem viel mehr dorsal, von der Sehstrahlung viel weiter entfernten Bezirk, eine rechtsseitige Hemianopsie bestanden und verhältnismäßig lange nach der Operation nachgedauert. Ich habe an einer anderen Stelle ausgeführt, warum ich diese durch Interparietalherd ausgelöste Hemianopsie nicht für eine durch Unterbrechung der Sehstrahlung bedingte Störung halten kann, sondern für den Ausfluß einer Wirkung des interparietalen Rindenzentrums selbst; in dieser Wirkung käme auch beim Menschen noch zum Ausdruck, daß diese Gegend bei Ungulaten z. B. die Begrenzung der eigentlichen Sehsphäre (der Area striata) bildet. Die Gegend, in der der Herd des hier beschriebenen Falles saß, die Gegend des auditory-visual band, entspricht phylogenetisch einem Grenzgebiet der Sehsphäre und der temporalen Sphäre, wie es z. B. bei den Affen sich vorfindet (vgl. die bekannten morphologischen Umwandlungen im Bereiche des Sulcus lunatus und der Fossa simiarum!). Daß von dieser Stelle ebenfalls Wirkungen auf das optische Erkennen ausgeübt worden sind, erscheint mir nach meinen damals entwickelten Gesichtspunkten begreiflich, ebenso, daß diese Wirkungen nicht in der Entwicklung einer rechtsseitigen Hemianopsie bestanden haben.

Diese Gegend hat im bez. phylogenetischen Beispiel, in dem ein binokulares Gesichtsfeld bereits mächtig entwickelt ist, optische Struktur. Ihre Nachbarschaft mit jenem Gebiet des Gyrus angularis, von dem aus durch Reizung eine gegenseitige Deviation von Kopf und Augen auftritt, scheint damit zusammenzuhängen; die Umbildung dieser

---

[1]) Vgl. Med. Klinik 1924, Nr. 1.

Gegend, der Verlust ihrer morphologischen Sehsphärencharaktere steht in unmittelbarem Zusammenhang mit jenen Umbildungen im Scheitellappen, die mit der Entwicklung der Gnosis und der Sprache beim Menschen parallel gehen. So ist es begreiflich, daß eine Schädigung der Eigentätigkeit dieser Sphäre das bereits entwickelte binokulare Gesichtsfeld im ganzen intakt läßt, daß aber ein ordnender Vorgang leidet, der die Entwicklung des Erkennens von Gestalten von Auge und von der Sprache aus gleichsinnig betrifft. Man könnte sogar daran denken, daß die unmittelbare, wie reflektorisch vor sich gehende Imitation, wie sie das sprichwörtliche Kennzeichen des pithekoiden Handelns ist, beeinträchtigt wird, wenn diese Gegend durch Herdläsion gestört ist und daß sie sich erst über ordnende Innenvorgänge hinweg neu entwickeln muß, um wieder bereit zur Mitwirkung zu werden. Dann aber hätte die hier geschädigte Rindenstelle eine Eigenleistung, wie sie dem Bilde der hier beobachteten Störung entspricht; sie würde Augen, Kopf und Hand auf die Imitation einstellen; während der Rückbildung dieser Eigenleistung würde die neu erwachende Tendenz zum Nachahmen verzögert wieder einsetzen, aber in dieser Verzögerung gerade das Sinnverständnis besonders fördern können.

In diesem Zusammenhang könnte man sogar geneigt sein, die hier bestehenden Doppelbilder, die ich an Kriegsverletzungen häufig zusammen mit Hemianopsien als Ausdruck einer Fusionsstörung der Augen fand, mit dem Herdsyndrom selbst in engere Beziehungen zu bringen und in ihnen, sowie in den sie begleitenden Störungen der Statik parietale Eigensymptome zu sehen. Doch ist dies, wie gesagt, angesichts der hier bestehenden besonderen Verhältnisse viel zu ungewiß; ich werde aber an einem anderen Material den Nachweis dessen durchzuführen suchen, was ich hier nur andeutungsweise erwähnen konnte.

Die hier beobachtete Rückbildung bis zu dem gegenwärtigen, wohl zu längerer Dauer bestimmten Zustand einer praktischen Heilung hat im ganzen 6 Wochen nach der Operation in Anspruch genommen. Nach 4 Wochen hat er schon gut gesprochen, aber noch Auslassungsfehler im Sprechen, Lesen und Schreiben gemacht. Im Sprechen deshalb, „weil er die Worte nicht aussprechen konnte." Daß er noch subjektiv analoge Störungen hat, ist bereits erwähnt worden. Er macht genaue Angaben darüber, wie er seine Störungen noch fühlt.

Sein Sprachverständnis sei ganz tadellos, auch für die allerlängsten Worte, auch dann, wenn sehr viele Leute durcheinander sprechen. In dieser Beziehung sei keinerlei Unterschied gegen seine Leistungen vor der Erkrankung. Auch die ihm fremde deutsche Sprache erscheint ihm nicht anders als früher; im Gegenteil, ihr Verständnis sei ihm durch den Aufenthalt auf der deutschen Klinik aufgefrischt worden. Er bemerke jetzt auch niemals, daß ihm Worte nicht einfallen und tatsächlich ist dies an ihm nur bei Eigennamen zu beobachten.

Bei der Bezeichnung des Repräsentationshauses z. B. stockt er einen Augenblick, ebenso als er den ihm beschriebenen Graben benennen soll. Einige

weitere Stichproben aber geben nach einmal erfolgter Einstellung prompte Wortfindung für viele Straßen und Plätze von Prag. Auf Befragen bestätigt er, daß ihm der Name des Grabens nicht gleich eingefallen sei; das Bild des Grabens und die Situation des Repräsentationshauses sei ihm aber sofort klar aufgestiegen. Entsprechende Prüfungen stellen fest, daß er das Bild von Wegen, Architekturen usw. aus der Erinnerung völlig klar und innerhalb der physiologischen Grenzen fehlerfrei produziert; es bestehen keinerlei Anzeichen dafür, daß etwa seit der Erkrankung Störungen der Orientierung im Raume bestehen.

Den Namen des Präsidenten findet er aber erst nach einigem Besinnen; er sagt dazwischen, er habe ihn schon lange nicht gedruckt gelesen. Den Namen Rasin findet er leichter, ebenso die Namen Benes und Smetana. Man verwickelt ihn dann in ein Gespräch über Eigennamen von Politikern und Dichtern usw., dabei lassen sich episodisch analoge Schwierigkeiten wie früher finden.

Beim Schreiben müsse er manchmal einen Augenblick aussetzen, um sich an den Buchstaben zu erinnern, zumeist nur bei großen Buchstaben. Er weiß z. B., daß er Ch zu schreiben hat, es entwickle sich ihm aber erst die Form. Er deutet dies pantomimisch an, indem er langsam in die Luft das runde C malt. Beim Lesen gehe es nicht so schnell wie früher, viel langsamer; es komme manchmal vor, daß er nicht das ganze Wort gleich lesen könne. Dann müsse er ein solches Wort von neuem zu lesen anfangen; er habe dabei das Gefühl, daß er den Rest richtig sehe, aber nicht aussprechen könne. Er nennt diese Störung selbst „Stottern"; beim Stillesen sei dieses Stottern innerlich ganz so vorhanden, als ob er laut zu lesen hätte. Er wisse, was es sei, könne es aber nicht aussprechen.

Bei einer kurzen Leseprobe (Husy, tschechische Fibel 122) macht er keine bemerkbaren Fehler, sagt aber, er müsse gut darauf schauen. In dem Lesestück S. 124 (Housenky) bemerkt man beim langsamen Lautlesen zweimal Schwierigkeiten. Statt kukla liest er kuk . . . stottert kuklu, kukla. Statt vylíhl . . . vylèhl. Zum ersten Fehler gibt er an, er habe die zweite Silbe gut gesehen aber nicht aussprechen können. Ganz dasselbe sei beim zweiten Fehler gewesen. Beim Nachsprechen analoger Satzfolgen, wie er sie zu lesen hatte, macht er keine Fehler, meint aber, als man ihn fragt, ob es leichter sei, es sei dasselbe. Beim Diktatschreiben stockt er bei dem ersten großen D und man sieht jenes langsame Nachmalen der Form, wie er es früher geschildert hat. Er sagt aber darüber nur aus, er habe sich an das Wort děti nicht erinnern können und deti geschrieben.

Kopieren von Schrift geht ungefähr ebenso leicht wie Diktat; einen Fehler bessert er selbst aus. Einige Anfangsschwierigkeiten macht das Kopieren annähernd winkelgleicher geometrischer Figuren; er macht schiefe Winkel statt rechte und zeichnet das erste rechtwinklige Dreieck so, wie wenn es ein wenig gegen den Uhrzeiger rotiert wäre; die zweite Zeichnung sucht den Fehler durch eine etwas zu starke Rotation im Sinne des Uhrzeigers zu verbessern; das weitere geht gut. Derartige Einstellungsfehler waren in den ersten Zeiten der Krankheit etwas stärker gewesen; darüber hinaus hatte aber keine schwerere Störung des Zeichnens bestanden.

Er habe in der Schule gezeichnet, es aber weiterhin vergessen. Pat. ist Maurer, hat nur gewöhnliche Volksschulen besucht, hat sich aber durch Selbstunterricht weiter fortgebildet und ist weit über den Durchschnitt intelligent.

Von Kopfschmerzen, abnormen Ermüdungsgefühlen usw. erklärt er sich vollkommen frei; er bezeichnet sich als gesund. Psychische Veränderungen seit der Erkrankung sind bisher durchaus nicht an ihm zu bemerken gewesen.

Die jetzt bestehenden Reste der Erkrankung lassen sich also bei oberflächlicher Betrachtung als eine Spur von amnestischer Aphasie, Alexie und Agraphie bezeichnen. Bei genauerer Beobachtung aber bemerkt man, daß sie auch jetzt noch durchwegs aus Störungen in der Ordnung von Bewegungsfolgen bestehen und daß die gesperrte Erinnerung eng zusammenhängt mit Schwierigkeiten jener Gestaltung motorischer Innervationen, die sich sonst in der Norm automatisch wie von selber ordnen. Somit haben auch die jetzigen Spuren der ursprünglichen Störung denselben Typus, wie ihn das ganze Krankheitsbild auf seiner Höhe hatte; man darf die Ordnung der Innervationen und ihre geordnete Übertragung auf die Erfolgsorgane hier als die Grundstörung betrachten. Diese Grundstörung enthält eine Reihe kinästhetischer Abstimmungen, und so erscheint diese ursprünglich als sensorisch, jetzt als amnestisch geltende Aphasie als eine Störung von parietalem Typus; man kann sie als parietale pseudosensorische Aphasie bezeichnen, die sich rückgebildet hat.

Die genauere Betrachtung des gegenwärtigen Zustandes zeigt auch, daß diese Rückbildung nur praktisch eine völlige ist, daß aber die Störung in ihrer ursprünglichen Form namentlich an den Innenvorgängen noch in ihrer ganzen Spezifizität erkennbar ist, wie etwa ein kompensierter Herzfehler für die Perkussion und Auskultation. Ich habe einen analogen Befund an der Rückbildung einer reinen Wortblindheit beschrieben; dort wie hier möchte ich deshalb von einer Kompensation der zerebralen Störung sprechen, nicht von ihrem Verschwinden.

Die Art, wie man sich den Vorgang dieser Kompensation durch die Reservekräfte des Gehirns vollzogen denkt, bietet hier keinen Anlaß zu eingehenden Besprechungen, da man mit der seit Liepmann geltenden Ansicht von einer Kompensation durch die entsprechenden rechtshirnigen Territorien auslangt. Allerdings wäre vielleicht noch zu vermerken, daß dem Kranken selbst seine subjektiv bestehenden apraktischen Störungen erst nach der Operation besonders aufgefallen sind. Sollte dieser Einzelheit ein objektiver Befund entsprechen, so könnte man daraus die Vermutung ableiten, daß die Quelle der Reservekraft nicht nur aus den korrespondierenden Teilen der rechten Hemisphäre, sondern auch aus den hier unzerstörten parietalen Partien geflossen ist, deren Eigenläsion sonst die Greifstörung und die Apraxie als Hauptsymptom bedingt. Während der Rückbildung hätte diese Sphäre eine Mehrleistung aufzuwenden, der sie nicht gewachsen ist, und würde daher in ihrer Eigenleistung vorübergehend sinken.

Doch sind die Verhältnisse dieses Falles in dieser Beziehung zu subtil, um weitergehende Folgerungen zu gestatten. Ich begnüge mich damit, darauf hinzuweisen, daß im Eigenbericht, sowie an den geringen Resten der Störung ein rein parietaler Typus ganz den wirklichen Herd-

verhältnissen entsprechend in allen Anteilen des Bildes ersichtlich geworden ist und daß der Fall dadurch als ein besonders reines Beispiel einer parietalen Aphasie erscheint. Man kann sie als pseudosensorische bezeichnen und damit als eine Art von Gegenstück der Liepmannschen pseudomotorischen Aphasie bei Läsion der (erweiterten) Wernickeschen Stelle betrachten. Die Grundstörung der hier betrachteten parietalen, nur scheinbar das Sprachverständis betreffenden Aphasie ist nach dem vorigen eine Störung der lokalisierenden, die Raumgestaltung und das zeitliche Nacheinander der sprachlichen Leistungen ordnenden parietalen Zentrenwirkung, die sich vollkommen den Störungen des lokalisierenden Greifens bei der Apraxie, sowie den Störungen der Lokalisation taktiler Reize bei Herden im Gyrus supramarginalis (Redlich, Schaffer) an die Seite stellen läßt. Der hier gestörte, spezifisch das Gleichgewicht zwischen Auge, Hand und Ohr herstellende zentrale Eigenvorgang scheint dem Befund dieses Falles zufolge besonders an den Temporo-Parietalstreifen (die Gegend des auditory-visual band nach Elliot Smith) gebunden zu sein. Sollte sich dies bei der Nachprüfung an analogen Fällen bestätigen, so wäre der Befund dieses Falles ein weiteres neues Beispiel für die Möglichkeit, Hirnherde nach den Prinzipien der Myeloarchitektonik und der vergleichenden Morphologie der Großhirnrinde zu lokalisieren. In diesem Falle würde sich dieses Beispiel an die Beziehungen angliedern lassen, die sich für die Herdläsionen des Interparietalstreifens (sensory-visual band) in ihrem Verhältnis zu den Störungen des lokalisierenden Greifens und der Eupraxie bereits ergeben haben.

In der Theorie und im Rückblick erscheint dieser Fall also als ein vollkommen klares Beispiel einer besonders gearteten Herdläsion des linken unteren Scheitellappens. Gerade bei ihm aber hat die klinische Diagnose versagt. Sollen die im vorstehenden abgeleiteten Ergebnisse einen praktischen Wert bekommen, so muß noch untersucht werden, ob sie während des Bestehens der Störung hätten konstatiert werden können und ob sie sich in einem andern Fall für die Diagnose des Krankheitsbildes auf seiner Höhe verwenden lassen. In dieser Beziehung muß nochmals hervorgehoben werden, daß die Protokolle der Untersuchungen auch im Laufe der raschen Rückbildung die hier abgeleiteten Kriterien nicht haben klar erkennen lassen, sondern erst ihr Zusammenhalt mit dem Eigenbericht des Kranken.

Es ist dies eigentlich auch selbstverständlich. Niemals wird man, wie ich glaube, entscheiden können, ob bei einer Aphasie stärkeren Grades eine Fehlreaktion des Wortverständnisses durch ein plötzliches Ent-

schwinden des gehörten Wortes zu erklären ist oder durch eine fehlende Erfassung des Wortklanges oder Wortsinnes. Niemals wird es bei starken aphasischen Benennungsfehlern und bei geringen, sie begleitenden Störungen des Erkennens möglich sein, die Fehler des Erkennens von den Fehlern des Benennens mit Sicherheit zu sondern; niemals wird der Umstand, daß bei den Lesefehlern und Fehlern des Schreibens auch optische Typen neben akustisch bedingten auftreten, berechtigen, einen parietalen Typus der Aphasie abzuleiten, da ein solches Fehlergemisch nach meinen Erfahrungen auch bei fast jeder Wernickeschen Aphasie zu beobachten ist. Die Störung des Lesens und Schreibens hat sich hier nicht einmal in der Rückbildung von der Aphasie dissoziiert, wie dies bei anderen Störungen unter dem Einfluß von Herden des linken Gyrus angularis sehr häufig ist. Eine rechtsseitige Hemianopsie hat nicht bestanden; die ganze Epikrise scheint darnach angetan, die feinere Differenzierung dieser Aphasieform auf die Betrachtung der Innenvorgänge zu beschränken, die doch nur in einem Ausnahmefall beobachtet werden können und erst dann, wenn man der Diagnose nicht mehr bedarf. Somit scheinen zunächst die hier aufgestellten Beziehungen eines praktischen Wertes zu entbehren.

Trotz allem dem glaube ich, daß das nicht der Fall ist. Ich komme nunmehr zurück auf jene beiden Symptome, die, wie eingangs hervorgehoben worden ist, an dem Bild dieser Aphasie von vornherein auffällig waren und die sie vom gewöhnlichen Bild der Aphasie bei Schläfenlappenabszessen unterscheiden: auf die Plötzlichkeit ihres Auftretens (über Nacht) und auf die von Anfang an besonders deutliche Erschwerung des Nachsprechens.

Das plötzliche Auftreten ist durch die rasche Bildung einer an Ort und Stelle des späteren Abszesses sich entwickelnden Encephalitis ausreichend erklärt, wenn man, wie es hier geschehen ist, die Aphasie als ein direktes Herdsymptom des Ortes betrachtet, an dem der Abszeß gefunden wurde, also der im vorigen genau umschriebenen Rindengegend, die hier als Temporoparietalstreifen bezeichnet worden ist. Daß ein otogener Hirnabszeß in der gewöhnlich von ihm befallenen Region des Schläfenlappens d. h. in der mittleren Partie der linken T^3 und T_2 dieses Bild nicht macht, ist schon eingangs erwähnt worden. Allein auch eine plötzliche Druckwirkung auf die Wernickesche Stelle würde dieses Bild nicht hervorrufen, wohl aber das maximale Bild von Worttaubheit, akustischer Unaufmerksamkeit und Logorrhoe, das sich dann bei der Rückbildung mehr oder weniger deutlich in eine transkortikale und sodann in eine amnestische Aphasie umwandeln würde, eventuell auch (bei Beteiligung des unmittelbar benachbarten parietalen Bezirks) in die pseudomotorische Aphasie Liepmanns. Ist also die hier besprochene Aphasie ein direktes Herdsymptom, dann wird

man ihr Bild in einem andern Fall annähernd getreu wiederfinden: das stürmische Auftreten einer wie sensorisch erscheinenden Aphasie ohne Logorrhoe, mit nur partiell gestörtem Sprachverständnis und mit einer besonderen Störung des Nachsprechens.

Gerade die Störung des Nachsprechens ist im vorigen als bedingt durch den Grundmechanismus dieses Syndroms erkannt worden. Sie ließ sich verstehen aus einem unmittelbaren Entschwinden der gehörten Wortklänge, gepaart mit einem Verlust der zur Nachbildung direkt abstimmenden Eigenleistung der hier geschädigten Gegend; diese Eigenleistung erschien als ein Vorgang, der mit den abstimmenden Wirkungen gehörter sprachlicher Klangfolgen die Sprachorgane innervatorisch gleichsam durchdringt[1]); der Vorgang stimmt die Sprachorgane gleichsam zum Nachsingen der Rede, wie eine Opernmelodie einen Musikalischen zum Nachsingen bringt, wenn sie ihm „ins Gehör geht". Es ist im vorigen schon erwähnt worden, daß die von der Basis des Schläfenlappens aus gegen die Wernickesche Stelle hin wirkenden Störungsvorgänge das Nachsprechen verhältnismäßig lange intakt lassen, sehr häufig sogar zu Reaktionen von Echolalie Anlaß geben; die Reaktionen von Echolalie lassen dann in ihrer Entwicklung und ihrer Rückbildung die bekannte, von Arnold Pick zuerst beschriebene Stufenfolge beobachten. Man muß es vorläufig als klinische Tatsache hinnehmen, daß derartige von der Basis des Schläfenlappens her auf die Wernickesche Stelle zielende Wirkungen das Nachsprechen weniger schädigen, zuweilen sogar erleichtern und daß die Herdläsion der hier zerstörten parietalen Gegend von Anfang an das Nachsprechen in einem erheblichen, vom Kliniker sofort beobachteten Grade beeinträchtigt hat. Es ist noch zu prüfen, ob der hier beobachtete Unterschied allgemeinere Bedeutung hat oder nicht. Es werden also andere einschlägige Fälle zum Vergleich heranzuziehen sein.

Daß sehr viele Schläfenlappenabszesse die früher erwähnte Entwicklungsform der aphasischen Störungen zeigen, ist bekannt: Es beginnt eine amnestische Aphasie mit ungestörtem oder erleichtertem Nachsprechen, später schwindet die Aufmerksamkeit auf die Sprache immer mehr und es kommt zu Wortverwechslungen in der Rede; zugleich kommen event. Reaktionen von Echolalie in verschiedenen Stufen. Die scheinbar gestörte akustische Aufmerksamkeit geht fließend ohne scharfe Grenze in eine Worttaubheit, also in eine sensorische Aphasie über; das Sprachverständnis verschwindet dabei nur selten ganz. Ist die Stufe der sensorischen Aphasie einmal erreicht, dann erst und nur in einzelnen Fällen erweist sich auch das Nachsprechen als geschädigt.

[1]) Ähnlich wie das optische Körperbild von kinästhetischen Innervationsfolgen durchdrungen sein muß, um körpereigen zu bleiben. Vgl. Zschr. f. ges. Neurologie und Psych., Bd. 93.

Es handelt sich also hier um die Umwandlung einer amnestischen Aphasie n eine transkortikal-sensorische und schließlich in eine sensorische Aphasie von kortikalem Typus Wernickes; erst in dieser letzten Stufe der Entwicklung, die in den meisten derartigen Fällen gar nicht erreicht wird, ist eine Verwechslung dieser temporalen Aphasie mit dem Initialbild der hier beschriebenen parietalen Aphasie möglich, die hier plötzlich über Nacht aufgetreten ist.

Auch eine große Anzahl von Erweichungsherden, die unterhalb der Wernickeschen Stelle den hinteren Anteil der T_2 und T_3 zerstören, ohne in die Parietalgegend hinüberzugreifen, löst Aphasien aus, bei denen das Nachsprechen sehr lange erhalten bleibt, zuweilen sogar der einzige nachweisbare Sprachrest bleibt, wie in einem von Bonvicini und mir gemeinsam beobachteten Fall aus der Klinik Wagner-Jauregg.

In diesem Falle hatte eine große, mehr als ein Jahr alte Erweichung den hinteren Abschnitt der T_2 und T_3 bis etwa zur Verlängerung der hinteren Grenzlinie der Fissura Sylvii hin zerstört, während die eigentliche Wernickesche Stelle intakt erschien; die Sprache war durch mehr als ein Jahr auf ein Nachsprechen einzelner Worte ohne Paraphasien beschränkt gewesen. Man kann diesen Fall mit einem andern vergleichen, den ich gemeinschaftlich mit Dimitz in der Klinik Wagner-Jauregg beobachtet habe. Es handelte sich, wie die Autopsie ergab, um symmetrische Erweichungen der hinteren basalen Anteile der T_3 und der benachbarten basalen Schläfenwindung; im klinischen Bild war weder eine Hörstörung noch eine Aphasie, sondern eine Akinese vom Stirnhirntypus vorherrschend gewesen. Der Vergleich der beiden erwähnten Fälle ergibt eine ungefähre Vorstellung über die Grenze, innerhalb deren die linkshirnige Läsion der unteren Schläfenwindungen noch Aphasie auslöst, außerhalb deren aber nur mehr statische Störungen, sowie Störungen des Antriebs zum Vorschein kommen, die (Knapp) auf die Beeinflussung vestibulärer und zerebellarer Systeme auf dem Wege der temporopontinen Bahnen (dem Türckschen Bündel) zurückzuführen sind. Eine Zusammenstellung von Aphasiefällen mit Läsion der T_2 und T_3 erscheint hier wohl überflüssig, da es genügt, darauf hinzuweisen, daß Arnold Pick an der Vermutung festgehalten hat, die amnestische Aphasie sei in die linke dritte und zweite Schläfenwindung (gemeint ist auch hier der mittlere, unter der Wernickeschen Stelle gelegene Anteil) zu lokalisieren. Amnestische Aphasie in diesem Sinne bedeutet eine Aphasie mit gestörter Wortfindung bei fehlenden Störungen des Sprachverständnisses, des Sprechvermögens und des Nachsprechens; ein derartiger Kranker fügt das ihm in der Konversation gebotene Wort sofort willig in seine Rede ein, wie es auch der Gesunde tut, wenn er in der Konversation ein Wort nicht bereit hat und ein anderer es ihm richtig einsagt. Daß die

amnestische Aphasie im Sinne Picks identisch ist mit dem ersten Stadium der früher skizzierten temporalen Aphasie bei vielen linksseitigen Schläfenlappenabszessen ist ersichtlich.

Ein Schüler Picks, G. Herrmann, hat an einem Gliom des linken Schläfenlappens denselben Hergang, der sich entwickelnden Aphasie geschildert[1]) und durch Vergleich mit den Fällen von Stertz seine Gesetzmäßigkeit abzuleiten versucht, wofür übrigens auch viele andere Beobachtungen, darunter mehrere eigene von mir sprechen. Das Gliom im Herrmannschen Fall saß basal nahe dem Schläfenpol im vorderen Teil der zweiten und dritten linken Schläfenwindung; es substituierte im Mark die vordere Hälfte der dritten Schläfenwindung ganz, die der zweiten zum Teil und erreichte nur in der Polgegend auch noch das Mark der ersten Schläfenwindung. Die Entwicklung der Aphasie dieses Falles schildert Herrmann: Zuerst amnestische Aphasie, die sich nur auf Konkreta erstreckte; dann Beimischung von paraphasischen Momenten in die Spontansprache, wobei das Nachsprechen zuerst noch vollkommen erhalten ist. Später auch sensorisch-aphasische Erscheinungen. — Analoge Entwicklungsfolgen finden sich bei anderen Fällen mit Tumoren von gleichem Sitz, die nicht selten sind, da das Gliom des Schläfenlappens mit Vorliebe an dieser Stelle sich entwickelt. Ich selbst habe vor sehr langer Zeit ein Gliom genau des gleichen Sitzes im rechten Schläfenlappen bei einem Rechtshänder beobachtet, das dieselbe Aphasie ausgelöst hatte[2]). Wie man sieht, stimmt also auch die Wirkung eines Drucks von der vorderen basalen Hälfte der zwei unteren Schläfenwindungen auf die Wernickesche Stelle mit dem Hergang der temporalen Aphasie beim Schläfenlappenabszeß überein, namentlich darin, daß das Nachsprechen lange erhalten bleibt.

Herrmann möchte seinen Befund in Zusammenhang mit Fällen von Mills, Pick, Knapp und im Sinne der zitierten Anschauung von Pick dahin deuten, daß die amnestische Aphasie auf die „mittlere Partie der dritten, event. teilweise auch der zweiten Schläfenwindung zu beziehen sei" (also auf die Gegenden über dem Tegmen tympani, bezw. dem Tegmen antri, der Lieblingsstelle des Durchbruchs beim otogenen Schläfenlappen-Abszeß.) Diese Folgerung kann nicht als gesichert angesehen werden, da selbstverständlich bei den Tumoren und den wachsenden Abszessen eine lokale, gegen die Wernickesche Stelle in der oberen Schläfenwindung gerichtete Druckwirkung in erster Linie in Betracht kommt. Es ist aber die Frage, ob die Annahme einer solchen Druckwirkung und die Annahme einer besonderen Zentrierung dieser amnestischen Aphasie in den mittleren Partien der T²

[1]) Ztschr. f. d. ges. Neurologie 1922 (Festschrift f. Arnold Pick).

[2]) Ein in der K. Landes-Irren-Anstalt beobachteter, von Bartel obduzierter Fall (1904; nicht veröffentlicht).

und T_2 voneinander so wesentlich verschieden sind. Mir persönlich würde die Anschauung sehr nahe liegen, daß der gerichtete Quellungsdruck des Tumors in umgekehrter Reihenfolge das ausschaltet, was im Laufe der phylogenetischen Umwandlungen in der temporalen Sprachzone ein Wachstumsdruck aufgebaut hat, der mit den sich hier bildenden Wechselwirkungen korrespondierend weiterwirkt. Dann aber mag es auch besondere Zentrenleistungen geben, deren Ausschaltung gerade zu dieser amnestischen Aphasie mit spontanen Paraphasien bei erhaltenem Nachsprechen führt.

Jedenfalls geht aus der Zusammenstellung der Befunde hervor, daß die basale, rein temporal von den unteren Schläfenwindungen her auf die hintere Hälfte der oberen Schläfenwindung ausgeübte schädigende Nachbarwirkung eine Aphasie entstehen läßt, bei der das Nachsprechen lange konserviert, zuweilen sogar erleichtert ist. Damit ist klinisch die Bedeutsamkeit des erhaltenen Nachsprechens für die Diagnose einer temporalen Aphasie mit entfernter Wirkung auf die Wernickesche Stelle, also für die Aphasie beim typischen Schläfenlappenabszeß mindestens sehr stark gestützt.

Theoretisch läßt sich diese Wirkung im Sinne der hier vorgetragenen Anschauungen verstehen: Der parietale Einfluß auf die Wernickesche Stelle betrifft wohl besonders die lokalisierende Ordnung der Innervationsfolgen, die die Klangwirkungen der Sprache formen; diese Ordnung ist hier erhalten, da der Scheitellappen nicht geschädigt ist; es fällt aber ein hemmender Vorgang weg, der in der Norm die Produktion dieser Innervationsfolgen zurückhält und sie verhindert, reflexmäßig als Echoerscheinungen sich zu entäußern; mit einer solchen Hemmung wird erst ihre freie Produktion an jenen Stellen gesichert, an denen sie sich sinngemäß in die Leistungen der Rede einfügen. Dieser hemmende Vorgang hat, wie die Reihenfolge der Erscheinungen in diesen Aphasien zeigt, einen besonderen Einfluß auf die Aufmerksamkeit für die gehörte Sprache[1]). Daß dieser hemmende Vorgang eine Einwirkung der unteren Schläfenwindungen auf die Wernickesche Stelle sein soll, stimmt wieder gut mit den phylogenetischen Wandlungen, die sich aus der vergleichenden Morphologie ergeben. Die beiden unteren Schläfenwindungen sind Bildungen, die erst beim Primaten und in besonders starker Entwicklung beim Menschen erscheinen; so lassen sich für die Auffassung der temporalen Aphasie mit erhaltenem Nachsprechen prinzipiell gleichartige Gesichtspunkte entwickeln, wie sie vorhin für die parietale Aphasie mit gestörtem Nachsprechen entwickelt worden sind.

An dieser Stelle soll jedoch darauf nicht näher eingegangen werden.

[1]) Und diese wieder auf diesen Vorgang. Das Echolalieren der Frage beim unaufmerksamen Schüler ist ein Beispiel dafür. Man kann sich vorstellen, daß die Aufmerksamkeit auf die Rede dadurch erst zustande kommt, daß das Nachplappern gehemmt wird.

Es genügt, gezeigt zu haben, daß das erhaltene Nachsprechen für die temporale Aphasie des otogenen Schläfenlappenabszesses ein diagnostisch wichtiges Symptom zu sein scheint. Es bleibt noch übrig, zu untersuchen, ob das frühzeitig und auffallend stark gestörte Nachsprechen, wie es im hier beschriebenen Fall zu beobachten war, ein häufiges Symptom jener Herde ist, die besondere Schädigungen des Parietallappens in seinem Grenzbereich gegen die Sprachsphäre setzen.

In dieser Beziehung muß zuerst ein Fall erwähnt werden, dessen klinisches Bild ich gemeinsam mit Herschmann anderweitig kurz beschrieben habe[1]). Es handelte sich um einen Fall ohne motorische Halbseitenerscheinungen, mit rasch restituiertem Sprachverständnis, beeinträchtigtem Sprechvermögen (vom Typus der Liepmannschen pseudomotorischen Aphasie) und stark beeinträchtigtem Nachsprechen; ferner bestand eine rechtsseitige Hemianopsie, die sich innerhalb von etwa 8 Wochen zurückbildete und besonders starke Störungen des Lesens und Schreibens. Wie man sieht, ist das Bild dieses Falles in vieler Beziehung dem hier beobachteten Bild ähnlich. Veröffentlicht wurde der Fall damals, weil er einen merkwürdigen Verschiebungsvorgang zwischen den beiden Sprachen geboten hatte, die der Kranke beherrschte. Der Fall ist seither zur Obduktion gekommen; es fand ein reiner, nur das Mark der Windungen zerstörender, die Strata sagittalia nur an einer Stelle in ihrem obersten Anteil lädierender Herd im linken Gyrus supramarginalis im engen Sinne (Dejerine), d.h. der Übergangswindung, die die erste Schläfenwindung am hinteren Ende der Sylvischen Spalte mit dem unteren Scheitellappen vereinigt. Dieser Herd betrifft also das parietale, unmittelbar an die Stelle des hier beschriebenen Hirnabszesses angrenzende, aber an die Wernickesche Stelle näher angelagerte Areal. Ich halte aus bestimmten Gründen daran fest, daß gerade diese Ausdehnung und Lage des Herdes mit den seinerzeit veröffentlichten besonderen Erscheinungen der Aphasie bei Mehrsprachigen besonders zusammenhängt, kann dies aber hier nur andeuten; ich habe deshalb auch in der hier gebrachten Krankheitsgeschichte besonders hervorgehoben, wie sich der Kranke in bezug auf Deutsch und Böhmisch verhalten hat. Hier beschränke ich mich darauf, hinzuweisen, daß ich damals schon auf das besonders stark gestörte Nachsprechen in jenem Herdfall des Gyrus supramarginalis aufmerksam gemacht habe und betont habe, daß sich dadurch der Fall dem Bild einer Leitungsaphasie nähert. Er erscheint mir für die hier besprochenen Verhältnisse wichtig, da er ein zweites Beispiel rein parietaler Aphasie ohne Läsion der Wernickeschen Stelle ist und da auch bei ihm das Nachsprechen besonders stark gestört war.

[1]) Neurolog. Zeitschr. 1920, Nr. 4.

Der reinste Typus einer Aphasie mit isoliert gestörtem Nachsprechen ist aber die Leitungsaphasie Wernickes, bei der das Sinnverständnis tadellos ist, das Nachsprechen des Wortes unmöglich; dieselben Worte, die nicht nachgesprochen werden können, werden in der Konversation anstandslos gebraucht. Derartige Fälle sind bekanntlich sehr selten. Der erste und bisher einzige einwandfreie Obduktionsbefund betrifft den bekannten Fall von Liepmann und Pappenheim, in dem der hintere Teil der Heschlschen Querwindungen, Teile des linken Gyrus supramarginalis und des linken Gyrus angularis zerstört waren.

Liepmann und Pappenheim legen bei ihrer Erklärung der Leitungsaphasie das Hauptgewicht auf die Läsion der Heschlschen Querwindung, also eines Anteils der engeren Hörsphäre im Sinne von Flechsig und von Henschen.

Ich selbst habe bisher nur einen wirklich reinen Fall von Leitungsaphasie durch längere Zeit klinisch beobachten können; doch ist mir eine Autopsie des Falles nicht bekannt geworden. In meinem Fall bestand eine (bis auf Fehlen des Lidschlußreflexes rückgebildete) rechtsseitige Hemianopsie, besonders starke Störungen des Lesens und des Schreibens bei ungestörtem Sprechvermögen, tadellosem Sprachverständnis und anfangs ganz unbehinderter fließender Konversation, bei der nur ein gelegentliches Suchen nach Worten zu bemerken war. Später nahm die amnestische Aphasie immer mehr zu; das Suchen nach Worten wurde häufig; spontane Paraphasien blieben zwar selten; aber durch die Verringerung des spontan zugänglichen Wortschatzes litt das Bild dieser Leitungsaphasie allmählich an Reinheit. In den ersten Monaten der Beobachtung war es geradezu frappant, wie die Kranke, ein altes Fräulein von 70 Jahren, dieselben Worte fließend spontan gebrauchte, die augenblicklich gesperrt wurden, wenn man sie vorsprach und sie dann anregen wollte, daß sie sie silbenweise oder ganz nachspreche. Dann kamen alle möglichen ungeordneten Innervationsfolgen von jenem Charakter, wie ihn die Fehler des hier beschriebenen Kranken auf allen Gebieten der Sprache hatten; die elementare Unordnung der Innervationsfolgen beschränkte sich bei der Leitungsaphasie elektiv auf das Nachsprechen; sie hatte nur häufig eine sekundäre hemmende Nachwirkung auf die Spontansprache, indem gerade die Worte, die nachzusprechen sie sich eben erfolglos bemüht hatte, auch für den freien Gebrauch der Rede auf kurze Zeit gesperrt wurden, in der nächsten Untersuchung aber fast immer wieder frei waren.

Ich erwähne die Krankheitsgeschichte dieses Falles, weil auch er, trotzdem er ohne Obduktion geblieben ist, doch im klinischen Bild auf das Deutlichste jenen parietalen Typus zeigt, der im hier besprochenen Fall von Hirnabszeß, in meinem Fall mit Erweichung des Gyrus supramarginalis und im Falle von Liepmann und Pappenheim autoptisch bzw. bioptisch erwiesen ist. Wenn bei einer so seltenenen Affektion, wie es die Leitungsaphasie ist, an zwei reinen Fällen dieselbe Beziehung zum Parietallappen hervortritt, so ergibt sich daraus die Berechtigung, anzunehmen, daß nicht nur die Zerstörung eines Teiles der Heschlschen Querwindung, sondern auch die parietale Herdzerstörung für die vorhandene besondere Beeinträchtigung des Nachsprechens wichtig ist. Damit meine ich keineswegs, daß die Mitläsion der Heschlschen Quer-

windung für den Mechanismus der Leitungsaphasie bedeutungslos sei; ich sehe sogar in dieser Mitläsion ein Moment, daß die Elektivität und maximale Höhe der Störung des Nachsprechens in diesen seltenen Fällen bedingt (in dieser Beziehung übereinstimmend mit Liepmann und Pappenheim). Ich habe diese an einer anderen Stelle ausführlicher dargelegt und brauche hier darauf nicht weiter zurückzukommen[1]).

Für den Zweck, den die Zusammenstellung klinischer Fälle hier verfolgt, ergibt sich aus dem Vorigen, daß eine Anzahl von Fällen mit reiner parietaler Aphasie, bzw. Mitbeteiligung des Scheitellappens immer eine besondere Beeinträchtigung des Nachsprechens gezeigt hat. Es ließ sich also feststellen, daß das frühzeitig und auffallend stark gestörte Nachsprechen, wie es im hier beschriebenen Fall beobachtet worden ist, tatsächlich ein häufiges Symptom parietaler Herde im Grenzgebiet des unteren Scheitellappens und der Sprachsphäre ist.

Der Versuch einer theoretischen Erklärung dieses Verhaltens ist bereits im früheren gegeben worden. Praktisch ergibt sich nunmehr die Konsequenz, daß in Hinkunft bei otogenen Hirnabszessen dann an eine parietale Aphasie und damit an einen parietalen Herd zu denken sein wird, wenn die Erscheinungen sich stürmisch entwickeln, die Worttaubheit trotzdem nicht als eine volle erscheint, unbehinderte Logorrhoe fehlt und das Nachsprechen erheblich gestört ist.

Dagegen wird an eine temporale Aphasie, also an einen Schläfelappenabszeß fast mit Sicherheit zu denken sein, wenn sich zuerst eine amnestische Aphasie entwickelt, zu der allmählich Wortverwechslungen in der Spontansprache treten, ohne daß noch das Nachsprechen behindert ist. Das Nachsprechen kann dabei sogar bis zur Echolalie erleichtert sein.

In dieser Form sind die diagnostischen Erwägungen, zu denen die Aphasie dieses Falles geführt hat, klinisch leicht zu handhaben und einer weiteren Nachprüfung zugänglich, der ich sie empfehlen möchte. Ich betrachte sie vorläufig nur als Anregungen, die noch weiter geprüft werden müssen, da bei den komplizierten Verhältnissen der Aphasie die Aufstellung streng lokaler Beziehungen sehr vorsichtig und zurückhaltend gehandhabt werden muß, während doch ein rechtzeitiger Hinweis auf lokalisatorische Gesichtspunkte nicht verspätet gegeben darf. Dies lehrt die Geschichte dieses Falles, in dem nur die sorgfältige Wundbehandlung eine unnütze Infektion der temporalen losgelegten Hirnpartien verhindert hat, was vielleicht nicht in jedem derartigen Fall möglich sein wird. Parietale otogene Hirnabszesse sind zwar

[1]) „Reine Worttaubheit". Berlin, Karger 1919.

eine Seltenheit, sollen aber doch, wenn sie sich finden, diagnostiziert und richtig operativ behandelt werden. In dieser Beziehung zeigt sich aus dem Vorstehenden wenigstens das eine, daß Eigenheiten im Bilde einer Aphasie ebenso wichtig und beachtenswert sind, wie die subtilen Einzelheiten vestibulärer und zerebellarer Zeigereaktionen, Fallreaktionen usw. Außerdem hat sich erkennen lassen, daß scheinbar grobe, im klinischen Bild leicht erkennbare Eigenarten einer Aphasie durch die Betrachtung der Innenvorgänge sich in einer feineren Weise aufklären, die zum Verständnis ihrer Gesetzmäßigkeit manches beiträgt.

Klinischer und pathologischer Beitrag zur Genese von otogenen Cerebellarabszessen (mit kurzen Bemerkungen zur Physiologie des Kleinhirns und des Kleinhirnnystagmus).

Von Dr. **Birkholz**, Annaberg i. Erzg.

Mit 1 Kurve und Tafel I/II.

Fremel (1a) hat auf der vorjährigen Tagung der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte von neuem unsere Aufmerksamkeit auf das Wachstum und die Gestalt otogener Kleinhirnabszesse gelenkt; er fand an drei Präparaten von relativ jungen, obzwar operierten Abszessen in Kleinhirnen, die er im ganzen in Serienschnitte zerlegte, daß sie Spaltform haben und sich zunächst an der Grenze zwischen Rinde und Mark ausbreiten. Ich bin zufällig in der Lage, einen Fall von hinsichtlich seines Alters ungefähr bestimmbarem, relativ jungem Kleinhirnabszeß, der genauer untersucht werden konnte, zu beschreiben, dessen Wachstum unter unseren Augen geschah und durch operativen Eingriff — leider — nicht unterbrochen wurde.

Krankengeschichte.

Z., 42 J., Herbergsvater, ehem. Lazarettgehilfe.

Vorgeschichte: Seit vielen Jahren intermittierender Ohrenfluß links, der öfter behandelt wurde; in seiner Kriegsmilitärzeit wurden mehrmals fachärztlich Polypen entfernt; Gehör seit Jahren sehr schlecht. Schon früher bestanden ab und zu leichte Schwindelzustände uncharakteristischer Art sowie Kopfschmerzen. Ihm wurde wiederholt die Operation geraten, aus Furcht davor hat er sich aber seit 1918 bei keinem Ohrenarzt mehr sehen lassen. Er ließ sich vielmehr lediglich hin und wieder vom Kassenarzt Watte verschreiben und legte der ganzen Sache um so weniger Bedeutung bei, als er stärkere Beschwerden nie hatte; er war auch seines Kopfleidens wegen bisher keinen Tag arbeitsunfähig. 1918 und 1921 hat er in hiesigen Endemien an „Kopfgrippe" einige Tage gelegen.

Jetzt besteht seit wenigen Wochen wieder Absonderung aus dem linken Ohr, etwas Kopfschmerz sowie Unsicherheit beim Gehen; auf den Rat eines Nachbarn, der s. Z. von mir wegen ähnlicher Beschwerden erfolgreich radikaloperiert wurde, erscheint er bei mir. Allgemeinbefinden gut, nie appetitlos, nie Erbrechen.

Befund: 30. VIII. 23: Sehr kräftiger Mann; innere Organe o. B., Zunge nicht belegt, kein Fötor ex ore; obere Luftwege frei.

Rechtes Ohr völlig normal.

Linkes Ohr: geringer, aber fötider Eiter, man erkennt von Einzelheiten,

daß Hammergriff und vordere untere Trommelfellhälfte stehen; hinten oben breiter Zugang zum Recessus durch Anlagerung des Trommelfellrestes an die mediale Paukenwand und Karies des Rezessusbodens; am Rest des mur de logette kleine, derbe Granulationen; keine Cholesteatommassen sichtbar.

Hörprüfung: Rechts normale Hörweite.

Flüstersprache links für hohe Zahlen am Ohr, für tiefe 0; Umgangssprache mit Baranyscher Lärmtrommel 20 cm (mehrmals geprüft).

Untere Tongrenze: L. = d; R = Norm.

A und a_1 vom Scheitel nach R. = —12 und —24 Sec.,

Rinne A rechts 95 Sek., links absolut negativ (mit Lateralisierung nach R).

Rinne a_1 rechts + 45 Sek., links — 30 Sek. (Lateralisierung nach R).

Obere Tongrenze R = g_7; links Galton nicht gehört.

c_5 Gabel rechts zu Ende gehört, links unsicher.

a_1 Gabel (Bezold-Edelmann) wird links absolut sicher, auch mit Trommel, gehört.

Gleichgewichtsprüfung.

Spontan: deutlicher, fast rein rotatorischer Nystagmus bei Augenrechtsstellung nach rechts (I. Grades). Kein Vorbeizeigen in sämtlichen Armgelenken. Beim Romberg besteht Unsicherheit und Fallneigung nach links; letztere ist abhängig von der Stellung des gedrehten Kopfes (Fall auf das kranke Ohr).

Experimentell: links absolute kalorische Unerregbarkeit; kein pressorischer Nystagmus. Rechts normale kalorische Reaktion; durch Kaltspülung wird der Spontannystagmus nach R für kurze Zeit kompensiert, dabei tritt Fallneigung nach der gespülten Seite auf; beim Zeigeversuch wird in beiden Armen prompt nach R vorbeigezeigt (bei vertikalem Zeigen). Keine rotatorische Prüfung.

Da Pat. Krankenhausaufnahme zur Beobachtung ablehnt, wird häusliche Beobachtung in Bettruhe und nach spätestens 8 Tagen die Radikaloperation vorgeschlagen.

Verlauf: 1. IX. Befund kaum geändert; Nystagmus nicht stärker, Gang mit offenen Augen ganz ungestört, mit geschlossenen Augen geringe Gangabweichung nach links auf Zimmerlänge und Unsicherheit. Augenhintergrund o. B. Nach Kokainisieren werden vorsichtig Granulationen vom lateralen Aditusrande entfernt.

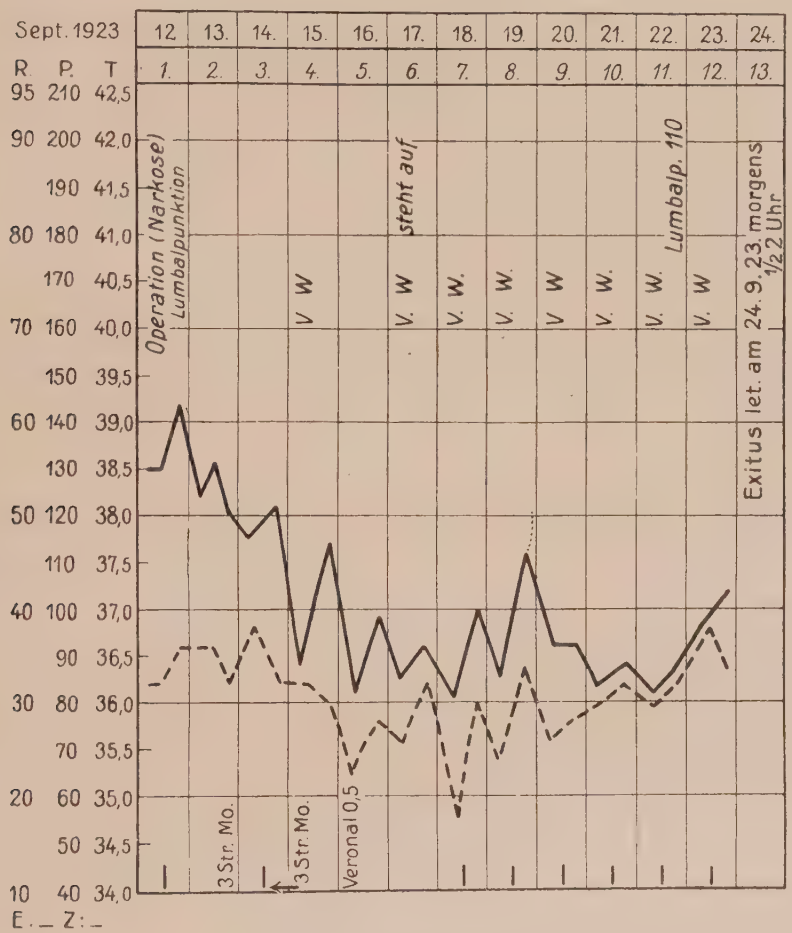
4. IX. Seit gestern Erscheinungen von „Grippe"; leichte Halsbeschwerden, Mattigkeit, Neigung zu Frösteln und Schweißen; Kopfschmerzen, besonders der Scheitelgegend. Befund: Angina catarrhalis und Conjunctivitis; sämtliche Nervenpunkte am Kopfe etwas empfindlich, besondere Überempfindlichkeit der Scheitelhaut und der Haare, nirgends Klopfschmerz des Schädels, kein Spontanschmerz oder Druckempfindlichkeit des Nackens (mit Rücksicht auf den vor 3 Tagen vorgenommenen kleinen Eingriff wurde natürlich auf endokranielle Symptome besonders geachtet). Ohrbefund unverändert, jede Lokalbehandlung abgesetzt. Aspirin verordnet.

8. IX. Grippezustand besteht weiter; bisher keine Temp. Sensorium stets frei, ziehende Schmerzen in den Beinen, dem Kreuz, Hinterkopf. Nervensystem o. B. Minimale Ohrabsonderung.

12. IX. Grippe besteht weiter; stets große Neigung zu Schweißen; abends leichter Temperaturanstieg bis 38^0 axillar. Seit gestern ist die Sprache etwas undeutlich. Grippöses Aussehen, Haut feucht, heiß, rot; innere Organe o. B. Allgemeinbefinden nicht ernstlich gestört, Sensorium absolut frei. Links mäßige Facialisparese; leichte schmerzlose, reflektorische Nackenstarre und

angedeutetes Bruczinskysches Zeichen; sonstige meningeale Zeichen fehlen durchaus. Sofortige Krankenhausaufnahme zur Operation und evtl. Lumbalpunktion wegen Meningitis.

Aufnahmebefund: Temp. 38,5, Puls 90. Sensorium intakt. Facialisparese l.; horizontal-rotatorischer Nystagmus nach rechts 1. Grades. Umgangssprache (Barany) und a_1 werden L. sicher gehört.



Kurve 1.

Radikaloperation L. unter Chloroformnarkose und Infiltration nach Braun. Steinharter Knochen, auffallend großes (erweitertes?) Antrum, aus dem sich unter Druck und Pulsation fötider Eiter entleert; nach der Spitze zu wie gegen den hinteren Bogengang zu kariöse Ausbuchtungen mit Cholesteatombelag. Im Recessus mißfarbene Granulationen; im horizontalen Bogengang eine 2 mm lange, strichförmige schwärzliche Fistel, aus der sich aber kein Eiter entleert. Nach Abtragung von Brücke und Sporn Hammerextraktion; Amboß fehlt. Wegen des Verdachtes auf sympathische Meningitis wird das intakte tegmen tympani et antri abgetragen, die normal aussehende, nicht

besonders gespannte Dura freigelegt und der Schläfenlappen nach drei Richtungen, aber ohne Ergebnis punktiert. Bei Freilegung der hinteren Schädelgrube (Knochenwand sehr stark) erweist sich Sinus, Dura und das Trautmannsche Dreieck normal. Kleinhirnpunktion ohne Ergebnis; zwecks Vorbereitung eines etwa nötig werdenden Labyrintheingriffes tiefe Abtragung des Spornes, das Labyrinth selbst wird vorläufig nicht angegangen. Versorgung der Pauke und Tube, Plastik nach Stacke ohne Primärnaht, Jodoformgaze. Anschließend Lumbalpunktion: keine Druckerhöhung, Liquor wasserklar. Zytologische und chemische Untersuchung mußte aus äußeren Gründen unterbleiben.

13. IX. Keinerlei Schockwirkung, kein Erbrechen; Temp. fällt ab. Schlaflosigkeit. Puls 90. Temp. 38,2—38.

14. IX. Wohlbefinden, Nackenstarre fast verschwunden; Puls um 95, Temp. um 37,8.

15. IX. Temp. unter Schweiß zur Norm gefallen. Verband entfernt, sehr lockere Tamponade. Temp. 36,4—37,5. Puls 85.

16. IX. Keine Spur von meningealen Zeichen mehr; Wohlbefinden, Rückgang der Facialisparese. Nystagmus nach rechts besteht noch fort.

17. IX. Verbandwechsel; mit Ausnahme des hor. Bogenganges ist der Knochen von guten Granulationen bedeckt. Pat. sitzt etwas auf, geht selbst und sicher zu Stuhl; er will entlassen werden; es wird ihm der Sekundärverschluß der Wunde in Aussicht gestellt. Temp. 36,5; Puls 80.

19. IX. Heute leicht verkühlt; Frösteln, sonst Wohlbefinden, Abendzacke 37,5, Puls 85. Facialis kaum noch paretisch. Bettruhe.

20. IX. Heute wird zuerst bemerkt, daß außer dem bisherigen Nystagmus ersten Grades nach rechts ein grobschlägig wiegender Horizontalnystagmus III. Grades nach L. besteht. Beim Verbandwechsel zeigt sich die ganze Labyrinthwand zugranuliert, so daß von der Fistel nichts mehr zu sehen ist. Der L. hor. Bogengang ist mittels Ätherbausches sicher unerregbar. Untersuchung des Nervensystems auf zerebellare Symptome ergibt: Augenfundus bds. o. B., keine Nackenstarre, Facialis L. so gebessert, daß Augenschluß gelingt, Sensorium frei, Stimmung gut, keine Schwerfälligkeit oder sonstige Störung der Sprache; Appetit gut, Zunge glatt. An den unteren Extremitäten scheint leichte Tonussteigerung, Hyperreflexie der Patella und Andeutung von Fußklonus zu bestehen. Hautreflexe nicht gesteigert, Babinsky negativ; keine Hyperästhesie, keine Rhachialgie. Der Zeigeversuch ergibt in beiden Armen, im Liegen geprüft, kein spontanes Vorbeizeigen in irgendwelcher Richtung, keine Unsicherheit. Keine Adiadochokinese. Keine Hypotonie der Arme. Im Liegen keine ataktischen Zeichen in den Beinen. Gang unsicher, aber nicht eigentlich ataktisch, kein irgendwie typisches Abweichen.

Lumbalpunktion vom Pat. abgelehnt. Der nachm. zugezogene Neurologe (Dr. Schluttig) schließt sich dem geäußerten Verdacht auf zerebellare Komplikation nicht an, da zurzeit überhaupt fast keine neurologischen Abweichungen bestehen, und hält eine Lumbalpunktion nicht für erforderlich. Temp. 36,5, Puls 75—80.

21. IX. Appetit geringer, leichte Apathie. Nystagmus ist nach beiden Seiten geringer geworden, Nackenstarre ist leicht angedeutet. Temp. und Puls normal. Keine typ. Gangstörung.

22. IX. Beim Verbandwechsel sehr gutes Aussehen der Wunde. Pat. ist stärker taumelig, spricht etwas schwerfällig an, ohne somnolent zu sein. Keine Aphasie, keine Hirndruckzeichen. Temp. 36,4, Puls 80—85.

Lumbalpunktion: Druck 110 mm Wasser, Farbe zunächst leicht blutig, Endportion noch deutlich trübe. Nach Ablassen von 10 ccm Druck 90 mm.

23. IX. Punktion gut vertragen. Heute stärkere Apathie, angedeutete Nackenstarre, sonst neurologisch außer sehr unsicherem, jetzt ataktischem Gange o. B. (Dr. Schluttig). Im Liquor 650:3 Zellen, 95% kleine, 4% große Lymphozyten, 1% polymorphkernige, höchsteinzelne rote Zellen. Daraufhin wird Labyrinthresektion und Angehen des Zerebellum für den nächsten Tag angesetzt.

24. IX. Gestern nachm. zunehmende Apathie, abends mehrmals Verschlucken. Morgens 2 Uhr akuter Exitus trotz bester Herztätigkeit.

Kopfsektion. 24. IX. mitt.

Galea nicht besonders blutreich, Schädelkapsel dick, Konvexitätsdura leicht verklebt. Sinus blutleer, Pialvenen der Konvexität gefüllt, Pia feucht, spiegelnd, ohne Belag. Beim Herausheben des Hirns sieht man einen mit dem Porus acust. int. zusammenhängenden Eiterstreifen der Basis; diese ist sonst, besonders auch rechts, frei. Beim Herausheben des Zerebellum entleert sich aus der L. Hemisphäre unter Kollaps derselben viel fötider grünlicher Eiter. Die Sektion des abgetrennten Großhirns ergibt nichts Besonderes, kein Hirnödem.

Das Zerebellum zeigt Erfüllung der Cysterna cerebello-medullaris mit Eiter; links in der Cysterna pontis lateralis zwischen Flocculus, Olive und hinterem Brückenrand umschriebener arachnitischer Herd im Zusammenhang mit dem Nervenpaar VII/VIII, nahe daran die Hirnfistel. Auf dem Sagittalschnitt zeigt sich Empyem der Rautengrube, zusammenhängend mit der Cysterna cerebello-medullaris; Wurmgebiet intakt. Das gesamte Nachhirn wird in 4% Formol gelegt.

Abstrich des Abszeßeiters und bakt. Untersuchung (Landesstelle Dresden): Im Ausstrich grampositive Kokken, Bakterien und Pseudodiphtheriebazillen. Kulturen: hauptsächlich Proteus.

Frontal gestellte, etwa 1 cm dicke Hirnschnitte des L. Zerebellum (s. Abb.) ergeben eine in sagittaler Richtung etwa 4 cm messende Abzeßhöhle im unteren Abschnitt des zentralen Marklagers; größter Schrägdurchmesser 4 cm, Höhe infolge des Kollapses schwer zu schätzen, dorsal etwa 2 cm, oralwärts wohl durchschnittlich niedriger. Die enge Fistel öffnet sich genau am Abgang des sulcus ant. sup. (sulcus primarius Bolk) vom großen sulcus hor. nach außen. Die Höhle ist von unregelmäßigen Wänden begrenzt, ihre Form ist oralwärts spaltähnlich, dorsal eiförmig, im ganzen gefüllt vielleicht bohnenförmig. Inhalt etwa 15 ccm. Am hinteren Pol findet sich eine etwa 1 cm dicke, hämorrhagisch-enzephalitische Zone, sonst ist der Abszeß nur von schmaler Erweichungszone umrandet. Im vorderen Abschnitt erreicht der Abszeßspalt medialwärts den Nucleus dentatus und emboliformis. Eine Kapsel weist der Abszeß nirgends auf. Die typische Läppchenzeichnung der L. Hemisphäre ist überall, besonders im hinteren Pol, sehr verwaschen, stellenweise ist der Farbenunterschied der grauen und weißen Substanz daher gering.

Sagittalschnitte der R. Hemiphäre ergeben sehr scharfe Läppchenzeichnung, Markstrahlung usw.

Was unseren Fall von denen Fremels zunächst unterscheidet, ist der Umstand, daß der Kleinhirnabszeß infolge einer Verkettung äußerer Faktoren, obwohl seine Diagnose feststand, nicht mehr zur Operation kam, sondern, von Eingriffen unberührt, zu einer anatomischen Untersuchung gelangte, die durch den Ersatz der üblichen Sektionstechnik durch frontale Scheibenschnitte, wie bei Fremel,

zu sicheren morphologischen Befunden führte, während histologische Studien wie von ihm, so auch von mir, der Zukunft vorbehalten bleiben müssen.

Als Haupttatsachen ergibt das klinische und autoptische Resümee im übrigen, daß als Folge einer überaus chronisch-remittierend verlaufenden tympanogenen Labyrintheiterung, die man nach den Symptomen der zwar völlig erloschenen Vestibularfunktion bei sicher erhaltenen Gehörsresten als zirkumskripte bezeichnen muß, unter Schüben von kollateralmeningitischer Reizung, die mit interkurrenter Grippe koinzidierten, sich 12 Tage vor dem Tode zunächst eine Fazialislähmung einstellte, daß nach Ausräumung des induzierenden Herdes sich 8 Tage später das erste typische Kleinhirnsymptom in der Form des zuerst von Neumann beschriebenen Richtungswechsels des Nystagmus einstellte und nach weiteren Tagen der Tod unter plötzlicher Lähmung des Atemzentrums eintrat. Die Sektion, die einen überraschend großen, „tiefen", vom porus acusticus int. ausgehenden Markabszeß ergab, neben dem umschriebene basale Meningitisherde wenig imponierten, lieferte über den schnellen Werdegang des Abszesses insofern den nötigen Aufschluß, als sie den klinischen Verlauf in folgende Stadien einzuteilen erlaubt:

1. Umschriebene chron. Labyrinthitis ohne endokran. Komplikation: bis 4. IX.

2. Durch Grippe verdecktes Aufflammen der Labyrinthitis: Initialstadium?

3. Eitrige Perineuritis N. VII im meatus ac. int. mit Parese des Nerven; Bildung eines umschrieben-arachnitischen Herdes am Porus in der Cysterna pontis lateralis, verbunden mit klin. meningealen Zeichen. Überleitungsstadium: 12.—20. IX.

4. Manifeste Kleinhirnenzephalitis bzw. Abszeß: Neumannsches Zeichen ab 20. IX., der Zerebellarherd muß bereits eine gewisse Größe besitzen.

5. Terminalstadium. Druckschädigung der Oblongata durch den vergrößerten Abszeß.

Diese Einteilung hat, wie ich glaube, nichts Gezwungenes an sich, sondern trägt in einfachster Weise dem klin. Verlauf und Endbefund Rechnung. Wenngleich fernstehende Beurteiler des Falles zu dem Urteil kommen möchten, es handle sich wahrscheinlich aus Gründen der Größe u. a. um einen alten Kleinhirnherd mit langer Latenz, so möchte ich mit ihr sofort zu erkennen geben, daß ich die Entstehung dieses Kleinhirnabzesses für eine durchaus akute halte, und möchte versuchen, darzutun, daß erst einmal noch andere Gründe für diese meine Annahme sprechen, daß andrerseits bei dem vorhandenen Mangel an sicheren Schätzungsmitteln für das Alter von Hirnabszessen dem des klinisch-autoptischen Vergleichs eine besonders erhebliche Bedeutung zukommt.

Welche Anhaltspunkte haben wir denn im allgemeinen noch zur Beurteilung des Alters eines Kleinhirnabszesses otogener Herkunft?

1. Schließt sich an eine frische akute Mittelohreiterung die Manifestation eines Hirnabszesses an, so wird man bei der Schätzung von dessen Alter naturgemäß den geringsten Fehler begehen, insofern als es höchstens zwischen dem Otitisbeginn und dem Manifestwerden der intrakraniellen Komplikation liegt. Im Falle Fremel I, der einen akuten nichtlabyrinthogenen Abszeß betrifft, würde es zwischen 3 Monaten (als extreme Grenze) und 3 Wochen (zerebellarer Nystagmus) schwanken, wobei jede bestimmtere Festlegung etwas Willkürliches an sich hat. Kleinhirnabszesse nach akuter Mittelohraffektion sind überdies sehr selten; so wurden (von den Sammelstatistiken Heimanns, Neumanns u. a. mache ich absichtlich keinen Gebrauch) an der Klinik Politzer (2) in 6 Jahren nur ein derartiger von insgesamt 25 Kleinhirnabszessen gezählt, an der Klinik Denker (5) in 9 Jahren nur einer unter 8; auch hier handelte es sich um nichtlabyrinthogene Abszesse. Berücksichtigt man die Regel, daß in den akuten Fällen eine Labyrintheiterung für die Entstehung des Kleinhirnabszesses keine Rolle spielt, so ergibt sich, daß die Altersbestimmung akuter Abszesse praktisch geringen verallgemeinernden Wert hat.

2. Bei chronisch verlaufenden Fällen von Mittelohreiterung bilden bekanntlich die Kleinhirnabszesse labyrinthären Ursprungs die Mehrzahl. Den sicheren Beginn der Komplikation in solchen Fällen festzustellen, ist nicht nur dann schwer, wenn der ganze Verlauf oligosymptomatisch ist, — und symptomlos verlaufen nach Neumann (2) 9,4% der Kleinhirnabszesse, — sondern das Initialstadium ist stets mehr minder durch das Grundleiden verdeckt, es schleicht sich ein und es liegt wohl daran, daß unser bestes diagnostisches Mittel für latente Abszesse, die Lumbalpunktion, noch auf „initiale" nicht hat angewendet werden können. So ist es erklärlich, wenn man zur Altersbestimmung in chronischen Fällen auf die Neumannsche Regel zurückgreift, nach der jede otogene Komplikation im Verlauf einer chronischen Otitis immer mit einer akuten Exazerbation derselben einhergeht; diese ist nun zwar in der Praxis in der Tat in der Richtung brauchbar, daß sie im Einzelfall die Indikation zu genauerer klinischer Beobachtung und zu rechtzeitigem Eingriff stellt, ihre generelle Anwendung zur event. nachträglichen Beurteilung des Alters einer intrakraniellen Komplikation dürfte jedoch nicht erlaubt und für die Lösung rein pathologischer Fragestellungen ohne bindenden Wert sein. Die Fehlerquellen auch dieses Schätzungsverfahrens sind jedenfalls, was die zeitliche Entstehung eines Hirnabszesses anlangt, groß; es ist nur im Rahmen anderer Anhaltspunkte brauchbar.

3. Man hat vielfach versucht, aus den pathologisch-anatomischen Daten der Größe eines Hirnabszesses und aus dem Verhalten seiner Wand sowie der näheren Umgebung und aus bakteriologischen Befunden heraus Anhaltspunkte dafür zu ergründen, in welcher Zeit sich der fragliche Herd entwickelt hat. Dazu ist zunächst zu sagen, daß diese Daten in inniger Abhängigkeit voneinander bestehen, so daß es meines Erachtens nicht angängig ist, aus einem dieser Fakten allein einen bindenden Schluß zu ziehen. Vor allem möchte ich aber darauf hinweisen, daß die Beurteilung des Alters eines bereits vor Wochen operativ entleerten Kleinhirnabszesses autoptisch nach diesen Daten unmöglich richtig sein kann, da wir uns vorstellen müssen, daß die Eiter- und Druckentlastung erst einmal rein mechanisch einen Kollapszustand machen, sodann einen biologischen Anreiz zur reparativen Verkleinerung der Höhle geben muß, wofern nicht gerade ganz besondere Gründe eine Vergrößerung der Höhle bedingen; daß dasselbe mutatis mutandis von der Kapselbilduug und der Bakterienflora gilt, versteht sich von selbst. Ich fürchte aus diesem Grunde, die interessanten Befunde auch Fremels(1) verlieren an für die Schnelligkeit der Abszedierung beweisender Kraft, da im 1. seiner Fälle zwischen operativer Eröffnung und Sektion 18 Tage, im 2. und 3. allerdings nur 2 und 4 Tage verstrichen (diese Fälle waren erst kurze Zeit manifest).

Die Entwicklungszeit. Die Größe und die Art der Umwandung eines Hirnabszesses hängen, wenn wir zunächst einmal von möglichen Unterschieden in der Entwicklungsart eines tiefliegenden und eines oberflächlichen Abszesses absehen wollen, von der Relation des Virus zur Resistenz des Gewebes ab. (Preysing, A. f. O., Bd. LI S. 274.) Man hat sich in Verfolg der von Hasslauer (17) vor Jahren zusammengestellten bakteriologischen Befunde beim Hirnabszeß an die Vorstellung gewöhnt, daß deren Flora ziemlich benigne, wenn nicht avirulent ist, was im Hinblick auf die Chronizität des ursächlichen Ohrenleidens erklärlich sein mag; für im Anschluß an akute (Grippe-, Mukosus-)Mittelohraffektionen entstandene, kann das nicht zutreffen, wie schon daraus erhellt, daß hier oft große Abszesse gefunden wurden (Denker: (8) Taubeneigröße; Alt: (7) Nußgröße; Nühsmann: (5) Pflaumengröße, u. a.). Über die Abhängigkeit der Virulenz der Erreger von ihrer Art hat sich speziell Neumann ausgesprochen; er scheint die in Diplokokkenform auftretenden Erreger wegen einer ihnen zukommenden fibrinoplastischen Fähigkeit für relativ gutartig zu halten, während er den Anaerobiern, besonders dem Proteus, größere Gefährlichkeit zuschreiben möchte; Alexander (15b) urteilt zwar, als Kriterium ebenfalls die Abkapselungstendenz nehmend, entgegengesetzt. Die Tatsache der Symbiose verschiedenartiger Erreger, speziell von Aerobiern und Anaerobiern, wurde von beiden nicht genügend gewürdigt. Für den Proteus erschien es noch vor wenigen Jahren zweifel-

haft, ob er als selbständiger Erreger einer schweren Infektion überhaupt in Frage kommen könne, während er nach neueren Untersuchungen (Lang (3) gerade für Ohrkomplikationen von bedeutender Gefährlichkeit ist; dasselbe gilt vom Kolibazillus (Lund (4). Daß diese beiden fakultativen Anaerobier, die die ausgesprochene Fähigkeit haben, absterbendes Zellgewebe zu zersetzen und dabei gefäßschädigende Toxine zu bilden, geradezu ideale Schrittmacher der pyogenen Erreger sind, ist den Bakteriologen nur zu bekannt. Wir gehen daher wohl nicht fehl, wenn wir dieser Art von Mischinfektion für Hirnabszesse die größte Aggressivkraft zuschreiben. Der von mir beschriebene Fall würde das treffend illustrieren.

Wenn wir dafür halten, daß nicht nur die Größe, sondern auch die Abkapselungstendenz eine Funktion der Virulenz und Resistenz ist, erscheint es nicht mehr merkwürdig, wenn Körner (9) und Passow (10) sich dahin äußern, daß die Membranbildung keine einwandfreien Anhaltspunkte für die Abschätzung des Alters eines Hirnabszesses gibt. Früher war man darüber anderer Meinung, und es hat an Versuchen nicht gefehlt, tierexperimentell diese Frage zu klären (Holmen (11), Friedmann (12) und klinische Regeln aufzustellen (Uchermann (13). Soviel ist wohl sicher: allein die Membranbildung ist kein vollgültiges Kriterium.

Wie schon oben erwähnt, kann die Altersbestimmung eines Hirnabszesses nur erfolgen, wenn man die erwähnten Einzelanhaltspunkte nacheinander auf den in Rede stehenden Krankheitsfall anwendet. Die allergrößte Bedeutung kommt dabei sicher der genauen klinischen Beobachtung und deren Resultaten zu.

Von diesem Standpunkt aus beurteilt, möchte ich die Fälle von Fremel für eben nicht allzu beweiskräftig dafür halten, daß es sich bei ihnen um 4—5 Wochen alte Prozesse handelt. Der erste ist wohl der älteste, wenn wir den Beginn da annehmen, wo Autor ihn setzt — d. i nämlich eine Woche vor der Manifestation durch typischen Nystagmus —, er würde bei der Eröffnung samt enzephalitischem Vorstadium etwa 14 Tage bestehen; das autoptische Bild zeigt ihn bereits durch Rückbildung verkleinert, vielleicht sogar erheblich verkleinert. Die beiden andern Fälle kamen im unmittelbaren Anschluß an die Manifestation zur operativen und kurz darauf zur nekroptischen Autopsie. Bei Vernachlässigung des wichtigen Virulenz-Resistenzfaktors kann man aus einem Zusammenhalt sämtlicher Anhaltspunkte nur auf eine Entwicklungszeit der Abszesse von höchstens 14 Tagen schließen. Wende ich dagegen auf meinen eigenen Fall die oben ausgeführten Grundzüge zur Altersbestimmung an, so komme ich ungezwungen zur Bestätigung der vorgefaßten Meinung, daß es sich in ihm um einen jungen, aber akutest entstandenen Abszeß von auffallender Größe handelt.

Es erübrigt noch, darzutun, daß ich mit Recht die vorübergehende Facialisparese als Begleitzeichen der erfolgenden Überleitung durch den Porus acust. int. ansehe. Neumann schreibt in seiner Monographie über die Bedeutung dieses Symptomes folgendes: „Facialislähmung kann durch Druck eines Kleinhirnabszesses an der Eintrittsstelle des Nerven in den inneren Gehörgang entstehen. Bei dieser Art der Facialisparalyse ist das Gaumensegel zum Unterschied von den durch Erkrankung des peripher vom Knieganglion gelegenen Abschnittes des Nerven entstandenen Gesichtslähmungen mitbetroffen. Weiterhin kann eine Facialislähmung durch Fernwirkung eines Kleinhirnabszesses auf die Brücke resp. durch einen in der letzteren selbst gelegenen Herd hervorgerufen werden. . . . In den meisten Fällen wird die Facialislähmung allerdings auf einen ursächlichen Mittelohrprozeß bezogen werden müssen."

Nach der neuerdings von der Körnerschen Klinik bestätigten Lehre Rethis hat jedoch der Facialis mit der Gaumeninnervation nichts zu tun; es entfällt daher das von Neumann hervorgehobene Differentialdiagnostikum zwischen Leitungsstörung oberhalb und unterhalb des Kniegangliens; in unserem Falle konnten die bei Beginn der Lähmung bemerkbaren Artikulationsstörungen nicht auf eine Gaumensegelschädigung zurückgeführt werden, sondern waren lediglich Folge des mangelhaften Mundverschlusses. Als Bulbärsymptom kann die Lähmung deshalb nicht gedeutet werden, weil mit solcher regelmäßig bulbäre Abduzenslähmung, oft Pyramiden- oder Schleifenstörungen verbunden sind und weil oft sich der obere Ast dabei verschont erweist. Die Lähmung als basales Drucksymptom aufzufassen, erübrigt sich in diesem Falle, weil hierbei meist eine größere Anzahl basaler Nervenwurzeln mitaffiziert ist. Wir haben also nur noch zu entscheiden zwischen der Annahme einer Neuritis des Nerven im Bereich des Meatus internus und periferwärts davon. Hier gibt weniger der klinische Verlauf als der anatomische Befund den Ausschlag, außerdem ist es naheliegend, einen Analogieschluß aus dem Verhalten bei meningogener Labyrinthitis zu ziehen, bei der sehr häufig, und zwar ebenfalls vorübergehend, Facialislähmung auftritt, die mit eitriger Perineuritis im inneren Gehörgang vergesellschaftet, bzw. von ihr abhängig ist. Es begegnet also keiner Schwierigkeit, den Beginn der Facialislähmung als den Termin der Vermittelung der intrakraniellen Komplikation zu deuten. Der Einwurf, es könne sich um eine rheumatische Lähmung gehandelt haben, da doch das ausgesprochene Bild einer Grippe die Exazerbation eingeleitet habe, kann man wohl als sehr gesucht ablehnen; eine solche gehört nicht zum typischen Bilde der Grippe; der erfahrene Matthes (14) sah sie nur ein einziges Mal, und zwar vom zentralen Typ.

Bisher haben wir also den pathologischen Prozeß klinisch-anato-

misch bis zu den basalen Meningen verfolgen können, wo er in Gegend des Porus acusticus int. einen umschriebenen Herd an der zerebellaren Oberfläche bildete. Die anatomisch nachgewiesene Einfallspforte in dessen Substanz liegt an typischer Stelle. Der Ort der Fistel stimmt genau mit der Projektion des Porus auf die Kleinhirnbasis überein, wie es Alexander (15) neuerdings abbildet und beschreibt. „Der vordere Rand des Porus entspricht dem hinteren Rande des Brückenarms hinter der Trigeminuswurzel, der hintere reicht ungefähr bis etwas nach außen von der Flockenmitte (l. c. S. 84f. und Abb. 76)." Daß die Sulci besonders zur Überleitung von Hirnabszessen geeignet sind, hat schon Lange (16) angegeben und findet in meinem Falle eine sehr sichere Bestätigung.

Unser Abszeß hat sich zweifellos nicht lange in der Rinde des Cerebellums aufgehalten; die Entzündung hat sich vielmehr auf dem kürzesten Wege durch sie hindurch in das Mark begeben, in dem sie sich nun sehr schnell breit ausgedehnt hat und große Teile der weißen Substanz zum Zerfall brachte; dabei herrschte zweifellos die Wachstumstendenz gegen die Kommissur wie gegen den dorsalen Pol des Kleinhirns vor. Die Stellen der intensivsten Progression dokumentieren sich durch die enzephalitischen breiten Zonen, das Akute des ganzen Prozesses durch das Ödem, das die ganze Hemisphäre einnimmt.

Wir haben oben das Alter der zerebellaren Komplikation einschließlich des enzephalitischen Vorstadiums des Abszesses auf 12 Tage berechnet. In dieser kurzen Zeit ist es also unter Schonung der Rinde zu einer derartigen Markeinschmelzung gekommen. Von den Entwicklungsbildern, wie sie Fremel zeichnet, ist hier nichts zu entdecken. Wir haben schon oben ausgesprochen, daß wir seine Infiltrate und Abszesse für jüngeren Alters halten als der Autor. Hinzugefügt sei, daß es sich in seinen Fällen 1 und 3 sicher um „oberflächliche" Prozesse handelte, vielleicht auch im 2. Falle, der durch Panlabyrinthitis kompliziert war; ich möchte das daraus schließen, daß alle 3 Fälle „Ausbrüche", d. i. gegen die dorsale Rinde strebende Gänge aufwiesen, die meines Erachtens mangels einer anderen Wegleitung viel natürlicher als Invasions- als Evasionspunkte der Entzündung zu deuten wären. Vielleicht verhält sich also die Ausdehnung superfizieller Herde grundsätzlich anders, so wie etwa es Fremel beschreibt: „Sobald die Entzündung die Rinde passiert hat, dringt sie nicht in das Marklager ein, um hier einen Abszeß zu bilden, sondern breitet sich flächenhaft wie eine Phlegmone unter der Rinde, in den oberflächlichen Schichten des Marklagers bis nach rückwärts in den Hemisphärenpol aus; erst bei längerer Dauer kommt es zu einer tiefergreifenden Einschmelzung des Markes."

Bei unserem „tiefen" Abszeß mit einem „Ausbruch" ventralwärts

findet sich höchstens im vordersten Abschnitte eine Andeutung für spaltförmige Ausdehnung in den obersten Markschichten, dorsal ist es zu breitestem Einbruch in das Markzentrum gekommen. Es ist daher auch in unserem Falle keinesfalls ausgeschlossen, daß die Enzephalitis zunächst sich phlegmonös ausgebreitet hat, jedenfalls hat sie — wohl infolge besonderer relativer Virulenz — sehr bald den Typ angenommen, der vor Fremel bekannt war, den des ausgesprochenen exzentrischen Wachstums in das Mark hinein.

Das weitgehende Verschontbleiben des Marklagers bei frischen Kleinhirnabszessen kann demnach als eine allgemein geltende Regel doch wohl nicht aufgestellt werden, es dürften für die Entwicklungstendenz vielmehr außer histologischen Textur- und Gefäßversorgungseinzelheiten noch andere nicht unwichtige Faktoren in Betracht kommen, vor allem die relative Virulenz der Entzündungserreger und die Art sowie der Ort der Überleitung vom Schläfenbein her.

Eine Überlegung noch darüber, ob wir nach dem Stande der neueren Kleinhirnforschung und den Ergebnissen der Lokalisationslehre für Zentren und Bahnen des Gleichgewichtsorganes in der Lage sind, aus Zusammenhalt von anatomischem und klinischem Bilde etwas darüber auszusagen, welche Zerstörungen bestimmten Funktionsabnormitäten entsprechen dürften. Da unser Fall in bezug auf Herdsymptome zu den oligosymptomatischen zu rechnen ist, brauchen wir uns nur auf die Frage zu beschränken: Was zeigt der Neumannsche Nystagmuswechsel etwa an?

Auszugehen ist dabei von der die bisherigen Lehren einigermaßen umstürzenden Feststellung, daß das Kleinhirn nicht unmittelbar die zentrale Verknüpfungsstelle aller vom Vestibularapparat ausgehenden Reflexe und tonischen Impulse mit anderen zentripetalen, gleichgewichtserhaltenden Bahnen darstellt, sondern daß es gewissermaßen in Nebenschaltung steht zu gewissen primären Zentren des Hirnsstammes. Dies physiologische Ergebnis der Magnusschule steht zwar zurzeit noch teilweise im Widerspruch zu der auf anatomische Weise gewonnenen Lehre vom Faserverlauf der Vestibularisbahnen und der Kleinhirnverbindungen. Es muß aber betont werden, daß die anatomisch gewonnenen Anschauungen keineswegs einheitlich, sondern in einzelnen sehr wichtigen Punkten widerspruchsvoll sind. Ich erinnere daran, daß bereits die Frage der eigentlichen Vestibularisendkerne im Kopfmark verschieden beantwortet wird, so z. B. über die Bedeutung des Bechterewschen Kernes und des Deiterskerngebietes; Gegenstand von Kontroversen ist auch heute noch die Frage, inwieweit Vestibularisneuren direkt, ununterbrochen, zum Zerebellum ziehen, inwieweit sie es als Kollateralen derselben tun, inwieweit nach Unterbrechung in den primären Kernen sekundäre nukleo-zerebelläre Bahnen es sind, die die

Verbindung mit dem Kleinhirn herstellen. Als sichergestellt dürfen wir nur annehmen, daß die Deitersspinalbahn und das hintere Längsbündel sekundäre Fasersysteme der Vestibularisendkerne s. lat. von hoher Dignität darstellen. Dagegen ist leider festzustellen, daß über Verbindungssysteme zwischen ihnen und Reflexzentren im Mittel- und Zwischenhirn, deren Existenz die Magnusschen Ergebnisse zur Voraussetzung haben, noch nichts Sicheres bekannt ist. Die Annahme einer Verbindung des Vestibularisgebietes mit dem Nu. ruber als dem möglichen Zentrum der Stellreflexe (Rademaker [19]) wäre gewiß schön und bequem, bewiesen ist sie noch nicht. Ähnliches gilt vom anatomischen Standpunkt auch vom kranialen Teil des hinteren bzw. medialen Längsbündels, das ein durchaus heterogenes System darzustellen scheint; man braucht nur die beiden verschiedenen Schemata zu vergleichen, die Villiger (18) in verschiedenen Auflagen seines ausgezeichneten Leitfadens von den Beziehungen des Vestibularis zum dorsalen Längsbündel und seinem Verhalten zu den Augenmuskelkernen gibt, um zu sehen, wie äußerst wichtige Fragen, z. B. die direkter Fasereinstrahlungen in die einzelnen Augenmuskelkerne oder indirekter Verbindung über ein in der Abduzensgegend liegendes pontines Blickzentrum, (s. a. Bing (20)), noch Gegenstand der Kontroverse sind. Um so weniger ist es zu verstehen, wenn von otologischer Seite Versuche gemacht werden, auf Grund einseitiger theoretischer Festlegung Schlüsse über Lokalisation vestibularer Störungen zu ziehen (21, 30); ohne Sektionsmaterial zu besitzen.

Ich glaube daher, daß vorläufig die älteren Autoren in unserem Gebiete größeren Anspruch auf Geltung ihrer Meinungen haben; sie drücken sich in neurologischen Fragen sehr vorsichtig aus.

Neumann selbst äußerte darüber: „Die Herdsymptome ... auch des Kleinhirnabszesses resultieren ... aus der Läsion des Deitersschen Kernes und der zu- und abführenden Bahnen ... Die Läsion des Deitersschen Kernes ruft vestibulären Nystagmus, Schwindel und vestibulare Ataxie hervor (S. 14). Ist trotz Zerstörung des Labyrinthes ... der Nystagmus weiter nach der kranken Seite gerichtet, so muß er intrakraniell durch Reizung des Deitersschen Kernes oder des N. vestibularis an der Basis ausgelöst sein." Auslösung in der hinteren Schädelgrube (S. 16).

Barany erklärte: „Besteht ... eine intrakranielle Erkrankung, dann kann die eine oder andere Partie des Bechterewschen Kernes (gemeint ist dieser als Abkürzung für „Vestibularisendkerne") isoliert geschädigt werden und dadurch können alle möglichen Formen von Nystagmus entstehen ... (S. 150)". Länger bestehender, also intrakranieller Nystagmus, „kann nicht auf Reizzustände zurückgeführt werden, sondern beruht auf Zerstörung bestimmter Kernpartien und dem dadurch bewirkten hemmungslosen Funktionieren antagonistischer Zell-

gruppen. Es kann sich allerdings auch um vorübergehende Lähmungen handeln, die mit zurückgehender Erkrankung ebenfalls zurückgehen (bei Kleinhirnabszessen beobachtet)" (S. 151).

Uffenorde (23), der das Neumannsche Symptom neben vielen anderen in einer Reihe von Fällen beobachten konnte, deutet es zunächst vorsichtig vom Standpunkt des Indikation suchenden Operateurs dahin, daß nach Ergriffensein und Vernichtung der vestibulären Endapparate im inneren Ohr der Prozeß auf das Kleinhirn übergegangen ist oder daß neben dem Labyrinthprozeß noch eine Kleinhirnerkrankung besteht.

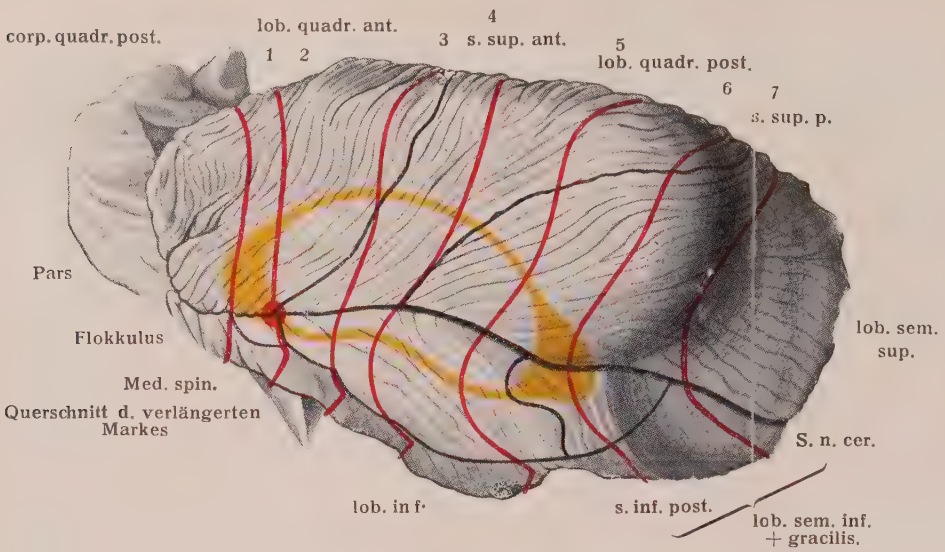
Im Gegensatz zu verschiedenen Autoren, die das Auftreten von Nystagmus bei Erkrankungen des Stirn- oder Schläfenlappens durch direkte Einwirkung auf die Augenmuskelkerne zu erklären geneigt waren, hat Leidler (24c) betont, daß jeder spontane intrakranielle Nystagmus, auch der zerebellare, nur vermittels des vestibularen Kernsystems erfolgen kann. Bei Kleinhirnabszeß tritt er nur dann auf, wenn die physiologische Regulierung der Tätigkeit des Vestibularapparates durch das Kleinhirn durch irgendeinen ungewöhnlichen Vorgang, sei es durch zu starke Reaktion im Vestibularapparat, sei es durch Behinderung der regulatorischen Wirkung durch eine Erkrankung im Kleinhirn selbst gehemmt oder gehindert ist.

Alexander hat schon vor Jahren erhöhte Erregbarkeit des Vestibularapparates, die sich in Nystagmusbereitschaft äußert, auf Druck auf die Endkerne zurückgeführt und vermutet, daß mit deren Zerstörung der Nystagmus aufhöre. 1922 hat er diese Theorie etwas erweitert (15b).

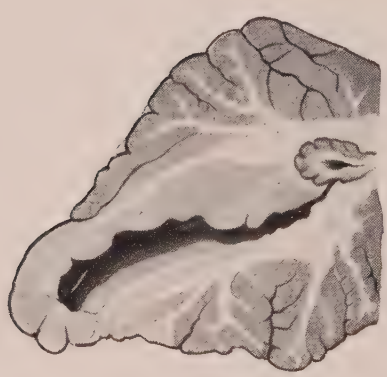
Nach diesen Autoren hat also der Nystagmus bei Kleinhirnabszeß und folglich das Neumannsche Zeichen primär die Bedeutung eines Fernsymptoms durch mehr oder minder lokalisierten Druck auf die Vestibulariskerne; zu deren direkter eitriger Zerstörung dürfte es nie kommen, da Kleinhirnabszesse jenseits einer gewissen Größe, die kleiner ist als die von Temporalabszessen, bereits durch Atemlähmung den Tod herbeiführen.

Darüber hinaus hat Leidler (24a/b) den Beweis zu führen gesucht, daß horizontal-rotatorischer Nystagmus nach vorzugsweise der kranken Seite dann entstehe, wenn die sog. spinale Vestibulariswurzel (Kohnstamms ventrokaudaler Deiterskernabschnitt) im kaudalen Teil geschädigt wird; Schluß aus beobachteten umschriebenen sklerotischen bzw. syringomyeloischen Herden.

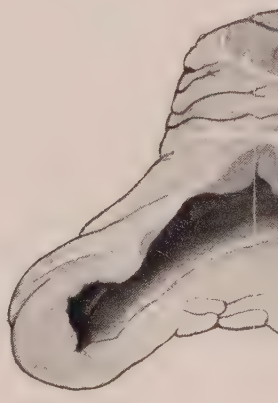
Kohnstamm (28) bezieht dagegen nystagmische Störungen vorwiegend auf den Nu. (angularis) Bechterew. Indem er letzteren den Nu. embolo-globosus, die dem Zahnkern unmittelbar vorgelagerten „vorgeschobenen" Kleinhirnkerne, gleichstellt, nähert sich Kohnstamm der Auffassung derjenigen, die im Kleinhirnnystagmus doch eine Art von Herdzeichen selbst sehen.



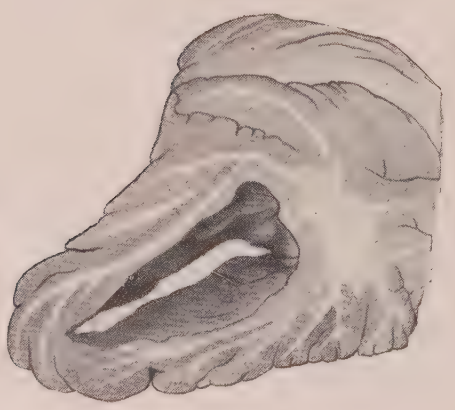
Linke Kleinhirnhemisphäre (von der Seite und von hinten gesehen)
Rote Linien: Frontale Serienschnitte von 1 cm durchschnittl. Abstand
Roter Fleck: Abszeßdurchbruchsstelle
Gelb: Projektion des Abszesses mit vord. und hint. Erweichungspol



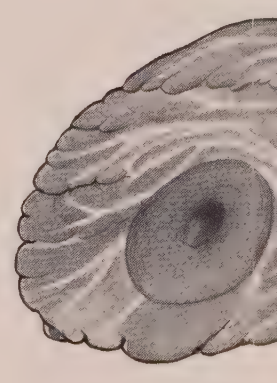
3



4



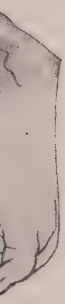
5

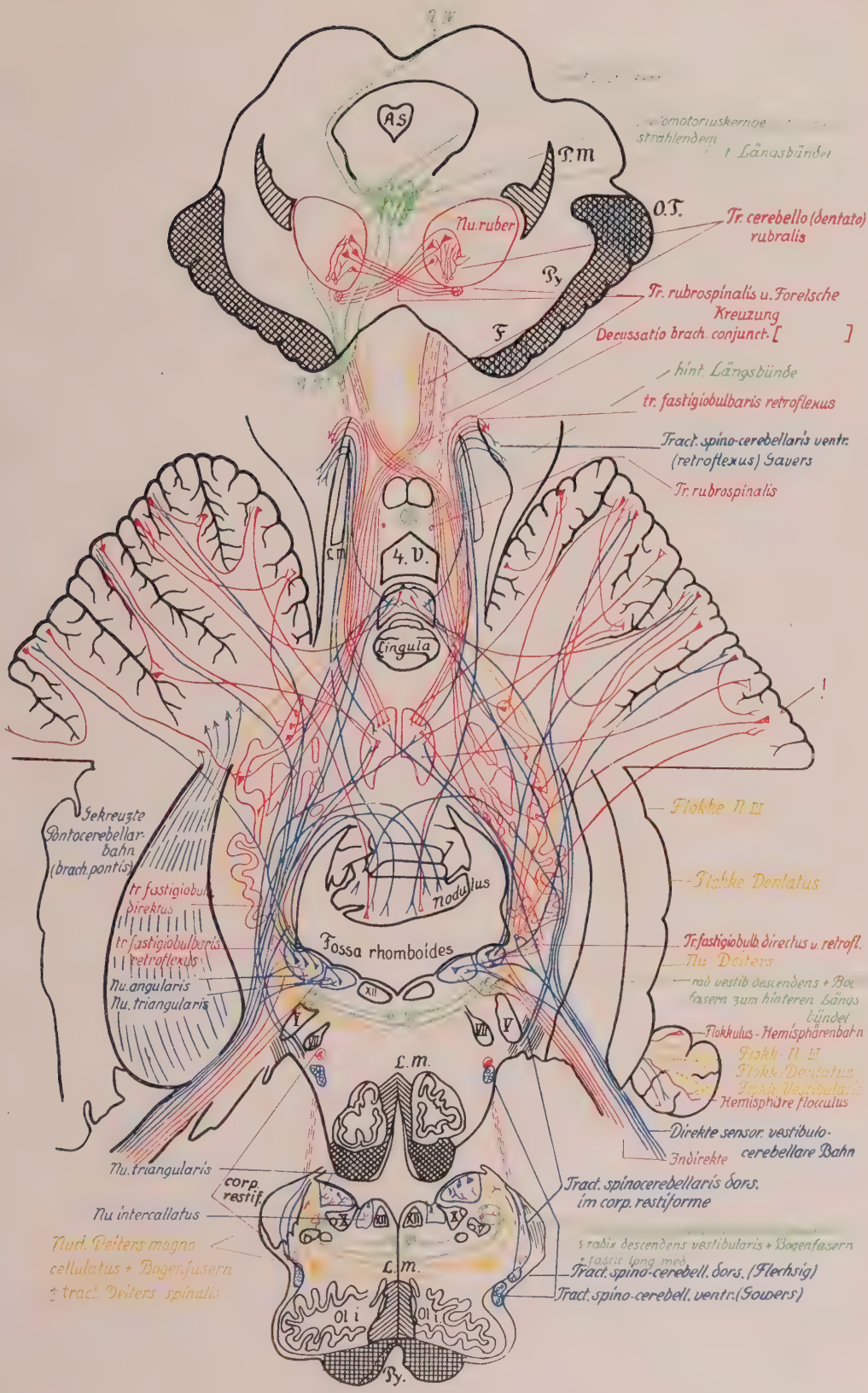


6

nucl. dent.

2





Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig

Zu letzterer Ansicht, die bislang weniger vertreten zu werden scheint, bekennt sich Ruttin (26), der meint, daß der meist ziemlich grobschlägige homolaterale zerebellare Nystagmus durch Störung der Hemmungsfasern vom Kleinhirn zu dem zentralen Vestibularapparat auf der erkrankten Seite erklärt werden muß, und allerjüngst wohl auch Leidler (24c).

Es begegnet nun meines Erachtens erheblichen Bedenken, will man in meinem Falle, der seiner ganzen Entwicklung nach beim Manifestwerden des Neumannschen Zeichens noch gar nicht ausgedehnt gewesen sein kann, jedenfalls keinesfalls so groß sein konnte, daß man von einem Druck auf die tiefer gelegenen Zentren sprechen könnte — Zeichen allgemeinen Hirndruckes fehlten bis zum Ende überhaupt —, eine Fernwirkung des enzephalitischen Kleinhirnprozesses auf die absteigende Vestibulariswurzel, die am Boden der Raute in der Brückenhaube, weit entfernt vom Kleinhirnhemisphärenmark, liegt, annehmen; es müßte denn sein, daß das den Abszeß nachgewiesenermaßen begleitende Ödem diese Region erreicht und schwer geschädigt hat. Weiter kämen wir, wenn wir mit Kohnstamm eine einseitige Einwirkung auf die Nu. embolo-globosi annehmen, weil wir schon makroskopisch — allerdings erst im Endstadium des Prozesses — Erweichung in dem diesem vorgelagerten Nu. dentatus feststellen konnten. Wir wollen uns aber dabei nicht verhehlen, daß Kohnstamm mit seiner Lokalisationslehre ziemlich isoliert steht, und vor allem, daß sie von den Verhältnissen am Kaninchen abgeleitet ist.

Die einfachste Erklärung wäre wohl die im Ruttinschen Sinne, wenn es sicher wäre, daß im Areal der Kleinhirnhemisphären bzw. durch deren Mark Fasersysteme in zerebellofugaler Richtung gegen die Kopfmarkkerne ziehen, die den Ursprung für die Assoziationsbahnen des hinteren Längsbündels darstellen.

Solche zerebello-vestibularen Systeme sind nun in der Tat bereits früher festgestellt und ihre Existenz im einzelnen in letzter Zeit anatomisch bestätigt worden. Wir haben es hier, soweit bekannt, mit drei Faserbündeln zu tun:

1. Von der Kleinhirnrinde ziehen, nach Umschaltung auf sekundäre Neurone im Dachkern, durch den medialen Anteil der Corpora restiformia, homolateral, weniger kontralateral, Fasersysteme gegen die Formationen des Deiterschen und Bechterewschen Kernes und der spinalen Vestibulariswurzel.

2. Analoge sekundäre Faserbahnen ziehen vom Dachkerngebiet gekreuzt und ungekreuzt als Hackenbündel über den Bindearm und dann rückwärts, um sich in der Gegend der Vestibularisendkerne aufzusplittern.

3. Das beim Menschen rudimentär entwickelte, phylogenetisch

uralte, im Dienst des Gleichgewichtsapparates stehende System des Flocculus, dessen Rinde einerseits mit dem Bechterewschen Kerngebiet, andererseits über die Bindearme mit den Okulomotoriuskernen (fasc. Klimoff-Wallenberg) in Verbindung steht (auch physiologisch bewiesen, zuletzt von Barany (22b)).

In unserem Falle sind nun zweifellos als erste und in der ausgedehntesten Weise Fasersysteme der linken Hemisphäre geschädigt und vernichtet worden, und zwar nicht deren im Rindengrau liegende Zellen, sondern die Axone der weißen Substanz. Durch gleichmäßige Zerstörung der kortikopetalen wie der kortikofugalen Fasern werden gewisse Teile der Rinde völlig ausgeschaltet. Da nun das gleichseitige Labyrinth bereits seit langem ausgefallen war, werden die linksseitigen „vestibulozerebellaren" Bahnen ihre physiologische Bedeutung, wofern diese überhaupt groß ist, durch anderseitige Kompensation noch mehr verloren haben, da sie nur noch einen Torso — das Mittelstück der über das Kleinhirn gehenden Reflexbahn — darstellen; eine Zerstörung der zerebellokortikalen Telodendrien dürfte der tatsächlichen Ausschaltung des Systems nichts grundsätzlich Neues hinzugefügt haben.

Anders mit den kortikofugalen Bahnen. Die Purkinjeschen Zellen als deren Ausgangspunkte bilden infolge ihrer reichen assoziativen Verknüpfung in der Längs- und Querrichtung der Windungen wenigstens innerhalb der gleichen Hemisphäre ein zusammenhängendes Ganzes; werden Teile dieses Komplexes durch Unterbindung der zellulifugalen Bahnen daran gehindert, auf diesen ihre physiologischen Impulse, als deren Wesen wir, um nichts zu präjudizieren, einmal „Tonisierung" betrachten wollen, in die Peripherie zu senden, sind Störungen zu erwarten. Wir haben daher hier den zerebello-nukleären Bahnen größere Beachtung zu schenken, als den nukleo-zerebellaren.

Die kortikofugalen Fasersysteme des Kleinhirns sind teils rein assoziierende bzw. kommissurale, teils kurze intrazerebellare, in den Kleinhirnkernen endende; lange ununterbrochene Rindenbahnen scheinen zu fehlen. Wir unterscheiden Faserbahnen von der Rinde zu den phylogenetisch älteren tiefen Kernen, so besonders gegen die Dachkerne hin, und zu dem jüngeren Zahnkern. Des letzteren Beziehungen zu den Tractus cerebello-tegmentales (Bindearme) und zum System des roten Kernes sind bekannt, bekannt auch die des Monakowschen Kernes zur mesenzephalo-spinalen motorischen Bahn. Wir werden auf sie noch bei Gelegenheit der Würdigung der Verletzung des Nu. dentatus zurückkommen.

Im Zusammenhang mit den geschilderten Verbindungen der Dachkerne mit vestibularen Endkernen, deren Beziehungen zu den Augenmuskelkernen via hinteres Längsbündel immerhin in Umrissen bekannt sind, sei hier die Tatsache betont, daß die primären Neurone dieses

Systems durch unseren Abszeß in weitem Maße ausgeschaltet worden sein müssen. Bei der homolateralen Anlage der Kleinhirneinschaltung in den Hirnstamm wäre es durchaus einleuchtend, wenn durch den Wegfall gewisser Toni infolge der lokalisierten Zerstörung synergische Koordinationsstörungen der Augenbewegungen im Sinne der primären Nystagmuskomponente aufträten. Wir würden uns damit der Linie nähern, auf der Ruttins oben erwähnte Auffassung vom Zustandekommen des Nystagmus cerebellaris sich bewegt.

Ich verkenne nicht, daß sich diese Überlegungen schwer vereinen lassen mit den tierexperimentellen Ergebnissen der halb- und doppelseitigen Kleinhirnfortnahme. Hier können bekanntlich, auch beim Affen, Andeutungen von konjugierter Blickablenkung und von Nystagmus ganz fehlen. Das ist aber kein Beweis dafür, daß der zerebellare Nystagmus bei Kleinhirnerkrankungen nur ein nebensächliches „Fern"-symptom ist. Halbseitenexstirpation und Markabszeß sind nicht ohne weiteres vergleichbar: erstere bedeutet Entfernung von Rinde, Mark und tiefen Kernen, letzterer im wesentlichen nur eine Ausschaltung der Rinde bei Erhaltensein der tiefen Kerne. Der Nystagmus könnte wohl ein Zeichen dessen sein, daß die Nuclei fastigii der Kontrolle durch die zugehörigen Rindenpartien entbehren. Wenn wir nun meinen, daß die geregelte Koordination der Augenbewegungen auch von der Intaktheit von Reflexbahnen, die über das Kleinhirn gehen, abhängig sind, so weisen wir darauf hin, daß Analoges für die Koordination der Rumpfmuskeln schon lange angenommen wird. Barany schreibt dem Monakowschen Bündel, das via Zahnkern und roten Kern von der gleichseitigen Zerebellarrinde Impulse empfängt, um zugleich mit entsprechenden Neuronen der motorischen Pyramidenbahn an bestimmten Vorderhornzellen Synhapsen einzugehen, ein gemeinsames Einwirken auf letztere mit der Willkürinnervation zu. Die Konsequenz dessen wäre, daß nicht nur bei Störungen, der rubrospinalen Bahn, sondern auch bei solchen im Nu. dentatus Ausfallserscheinungen sich zeigen müßten.

Es wäre verlockend, über die Beziehungen der „typischen zerebellaren Herdzeichen" der Asynergie, Ataxie, Adiadochokinese usw. zu etwaigen Störungen im Bereich des Gesamtsystems des Zahnkerns Überlegungen anzustellen, doch würde das reine Theorie sein und die Grenzen dieser Arbeit weit überschreiten. Anklänge zu derartigen Überlegungen in bezug auf die Regulierung des Armtonus von zwei Seiten aus, darunter auch durch die zerebello-rubrospinale Bahn, finde ich in der soeben erschienenen Arbeit Precechtels, der aber im übrigen, wie schon bemerkt, die Bahnenlehre für einfacher hält, als sie sein muß. Ich möchte jedoch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß der nachgewiesene Einbruch der Eiterung in den Zahnkern in unserem Falle

zeitlich etwa parallel gegangen sein muß dem Auftreten unbestimmter ataktischer Störungen. Erst 24 Stunden vor dem Tode konnten der Neurologe und ich Symptome erkennen, die wir als klinisch zerebellar deuten durften, nämlich ataktischen, abweichenden, zum spontanen Fallen nach links neigenden Gang; Erscheinungen von seiten der vorderen Extremität sowie ataktische Zeichen an den Beinen im Liegen konnten auch jetzt nicht gefunden werden. Bei dem schnellen Verlauf der Abszeßentwickelung hält es schwer, nicht auf die Vermutung zu kommen, daß sich bei Erhaltenbleiben des Lebens in den nächsten Tagen die Zeichen der zerebellaren Koordinationsstörungen auch auf andere Muskelgebiete erstreckt bzw. ausgebreitet haben würden. Daß ein autoptischer Befund späterer Tage ein in der angedeuteten Richtung vorgeschritteneres Zerstörungsbild gezeigt haben würde, ist ebenfalls durchaus möglich. Leider läßt sich das nicht beweisen.

Ich möchte unbeschadet der Auffassungen, daß zerebellarer Nystagmus ein Fernsymptom sein kann, die Meinung vertreten, daß der Neumannsche Nystagmuswechsel auch ein Herdsymptom sein kann, hervorgerufen durch subkortikale Ausschaltung von zerebello-vestibulonukleären Systemen bzw. ihres Tonus auf Teile des Systems des hinteren Längsbündels als Assoziationsfeld der Augenbewegungen. Bing (20) hat, wenn ich ihn recht verstehe, für diesen pathogenetischen Vorgang den Ausdruck „Diaschisis" geprägt — im Anschluß an die Begriffsbestimmung von Monakow: Diaschisis stellt einen Chok dar, bewirkt durch akuten Ausfall gewisser Komponenten in einem, bestimmter Funktion dienenden Komplex von Neuronen, unter dessen Einwirkung die übrigen Neurone ihre Tätigkeit nicht in geordneter Weise ausüben können — und sagt: „Plötzliche Aufhebung des zerebellaren Einflusses auf den Deitersschen Kern und seine Verbindungen vermag auf diese Weise die konjugierten Augenbewegungen vorübergehend in Unordnung zu bringen." Daß auch in meinem Fall der Nystagmus sich mit der Zeit kompensiert hätte, unterliegt für mich keinem Zweifel; ich schließe mich Bing also voll an.

Wenn ich versuche, auf eine analoge Weise die anatomische Tatsache beginnenden Eitereinbruches in den linken Zahnkern mit den sub finem manifest werdenden typisch zerebellaren Koordinationsstörungen in Verbindung zu bringen, so wird auch diese Hypothese, die im Einklang steht mit der Lehre vom Faserverlauf zwischen Kleinhirn und Hirnstamm, nicht ohne weiteres zu verwerfen sein.

Ein Widerspruch zu den physiologischen Lehren der Magnusschen Schule kann in meinen Deduktionen weniger gefunden werden, als vielmehr eine anatomische Ergänzung derselben in der Richtung, daß auch dem Kleinhirn trotz seiner Nebenschaltung auf den Hirn-

stamm und seine Refexzentren eine bestimmte, in erster Linie wohl regulierende Rolle zukommt. (Theorie von Stenvers und de Stella.)

Ich hoffe, mit histologischer Untersuchung meine Deduktionen gelegentlich noch stützen oder gar erweitern zu können.

Nachtrag: Die Häufigkeit des zerebellaren Nystagmus, man möchte sagen seine Spezifität, betont soeben Fremel (31) in einer Arbeit aus dem reichen Material der Wiener Klinik. Dies erscheint mir um so beachtlicher, als Dusser de Barenne (32), ein Anhänger der Ansicht, der Nystagmus sei ein direktes Kleinhirnzeichen, zitiert (S. 653), daß in 32% von Greys Kleinhirntumoren Nystagmus gefehlt habe: Tumor und Abszeß sind eben zwei ganz verschiedene Dinge.

Literatur.

1. Fremel, Morphologie und Wachstum des Kleinhirnabszesses. Mschr. f. Ohrhlk., Jg. 57, H. 2.
   a) Ders., Morphologie und Wachstum des otogenen Kleinhirnabszesses. Ges. D. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte 1923, S. 394.
2. Neumann, Der otitische Kleinhirnabszeß. Wien 1907.
   a) Ders., Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabzeß und Labyrintheiterung. Arch. f. Ohrhlk., Bd. 67. 1906.
3. Lang, Bacillus proteus bei Warzenfortsatzentzündungen. (Tschechisch.) Ref. Intern. Zentralbl. f. Ohrhlk., Bd. 11, S. 316.
4. Lund, Koliotitis. Ätiologie, Pathogenese, Komplikationen, Prognose. Zeitschr. f. Ohrhlk. Bd. 78, S. 1ff. 1919.
5. Nühsmann, Erfahrungen über den otitischen Hirnabszeß. Arch. f. Ohrhlk., Bd. 106, S. 83ff., besonders Fall 21.
6. Preysing, Gehirnabszesse im Gefolge von Ohr- und Nasenerkrankungen. Arch. f. Ohrhlk., Bd. 51, S. 274.
7. Alt, Zwei geheilte Fälle von Kleinhirnabszeß. Mon. f. Ohrhlk., S. 297, Fall 2. 1904.
8. Denker, Zur operativen Behandlung der intrakraniellen Komplikationen nach akuten und chronischen Mittelohreiterungen. Ztschr. f. Ohrhlk. Bd. 43, S. 21, Fall 5.
9. Körner, Die otitischen Erkrankungen usw., S. 105. 2. A. 1896.
   a) Ders., Lehrbuch. 10. bis 11. Aufl. 1922. S. 380.
10. Passow, Verletzungen des Gehörorgans, S. 199.
11. Holmén, Berichte aus dem pathologischen Institut Helsingfors. Jena, Fischer. 1913.
12. Friedmann, Zit. bei Oppenheim-Cassierer: Die Enzephalitis. Wien 1907. S. 32ff.
13. Uchermann, Otitische Gehirnleiden. I.: Der otitische Hirnabszeß. Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 46.
14. Matthes, Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 4. Aufl. 1923, S. 68.
15. Alexander, Handbuch der Neurologie des Ohres. Makr. Anatomie. Berlin 1924.

a) Alexander, Die Ohrenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig 1911.
b) — und Brunner, Über labyrinthäre Übererregbarkeit. Ges. D. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte 1922., S. 243ff.
16. Lange, Handbuch der pathologischen Anatomie des Ohres.
17. Haßlauer, Internat. Zentralblat f. Ohrhlk., Bd. 3.
18. Villiger, Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. 1910.
Ders., 5.—7. Aufl. 1920, S. 211.
19. Rademaker, Der rote Kern, die normale Tonusverteilung und die Stellfunktion. Klin. Wochenschr. 2. Aufl. 1923, S. 448.
20. Bing, Topische Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 4. Aufl. 1919, S. 149f. und 170.
21. Wodak und Fischer, Beitrag zur Frage zentraler Vestibularisaffektionen. Med. Klinik. 7. Aufl. 1924, S. 209.
22. Barany, Intrakranieller spontaner Nystagmus. Verh. d. D. otol. Ges. 1911, S. 150f.
a) Ders., Funktion des Flocculus beim Kaninchen. Mschr. f. Ohrhlk. Urbantschitsch-Festschrift 1919.
23. Uffenorde, Die chirurg. Erkrankungen des inneren Ohres. Handbuch der speziellen Chir. des Ohres usw. Bd. III, S. 181ff., bes. S. 288. 1919.
24. Leidler, Über die Beziehungen der multiplen Sklerose zum zentralen Vestibularapparat. Mschr. f. Ohrhlk. 1917.
a) Ders., Über die Beziehungen der Syringomyelie (resp. Syringobulbie) zum zentralen Vestibularapparat. Ztschr. f. Ohrhlk., Bd. 76, S. 403. 1918.
b) Ders., Kann von der Substanz des Kleinhirns direkt rhythmischer Nystagmus erzeugt werden? Mschr. f. Ohrhlk., S. 403. 1918.
c) Ders., Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des N. vestibularis. Mschr. f. Ohrhlk., S. 389. 1913.
d) Ders., Der Schwindel. Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. I, S. 582.
25. Brunner, Bemerkungen zum zentralen Mechanismus des vestibulären Nystagmus. Mschr. f. Ohrhlk., S. 1. 1919.
26. Ruttin, Klinische Studien zur Differentialdiagnose der Labyrinthitis, der Meningitis und des Kleinhirnabszesses. Mschr. f. Ohrlkh., S. 592. 1191.
27. Kohnstamm, Das Vestibulariszentrum der Augenbewegungen. Verh. d. D. otol. Ges., 1911, S. 203.
28. Stenvers, Über die Funktion des Zerebellums (holländisch). | Ref. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921.
29. De Stella, Neue Beobachtungen über die Physiologie des Kleinhirns usw. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenh., Bd. I, S. 383.
30. Přečechtel, Wirkung von Anästhesie des periferen Nervensystems auf die Abweichreaktion periferer und zentraler Herkunft. (Tschechisch) Čas. lek Českych Jg. 63, Nr. 10, 1924, S. 408/11. Original.
31. Fremel, Der Nystagmus als Symptom bei otogenen intrakraniellen Erkrankungen. Mschr. f. Ohrhlk., Jg. 57, H. 11, S. 930. Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenh., Bd. V, S. 147.
32. Dusser de Barenne, Die Funktionen des Kleinhirns. Handbuch der Neurologie des Ohres., Bd. I, S. 652ff.

Ohrerkrankung, Geschlechtsfunktion und Mutterschaft.

Vorschlag zu einer Sammelforschung[1]).

Von G. Alexander, Wien.

Daß manche Ohrerkrankungen durch Geschlechtsfunktion und Mutterschaft nachteilig beeinflußt werden können, ist eine Erfahrungstatsache; bald handelt es sich um eine funktionelle, d. h. mehr oder weniger vorübergehende, bald um eine bleibende, d. h. organische Schädigung. Wir stehen dieser Tatsache in prophylaktischer und therapeutischer Beziehung nicht ungerüstet gegenüber, dagegen bleibt in der Richtung der Diagnose bzw. Ätiologie noch viel zu wünschen übrig. In solchen Fällen kann sich die Diagnose nicht auf die Feststellung der Erkrankung beschränken, sondern muß gleichzeitig auch den ätiologischen Zusammenhang zwischen dem Auftreten (Manifestwerden) oder der Verschlechterung der Ohrerkrankung mit Geschlechtsfunktion und Mutterschaft klar bejahen oder ablehnen. Wir bedürfen dieser Klärung, um zu einwandfreien Grundsätzen in Therapie und Prophylaxe dieser Ohrschädigungen zu gelangen, sind aber heute leider von einer derartig klaren Auffassung noch ziemlich weit entfernt. Gegenwärtig fällt es allerdings keinem Otologen ein, den ätiologischen Zusammenhang zwischen Verschlechterung des Ohrleidens und Geschlechtsfunktion und Mutterschaft abzulehnen oder gar auszuschließen. Kommt es aber darauf an, daß der betreffende Arzt einen einzelnen Fall dieser Art therapeutisch oder prophylaktisch zu beurteilen hat, so ergeben diagnostische Schwierigkeiten und Unklarheiten, auf Grund welcher je nach Temperament und grundsätzlicher geistiger Einstellung der eine Arzt therapeutisch und prophylaktisch eingreifen, ein anderer sich davor zurückziehen wird. Die Ursache für dieses so verschiedene Verhalten der Fachärzte liegt in der Tatsache, daß bisher jeder Arzt auf seine eigene Erfahrung angewiesen ist und auf das von ihm selbst beobachtete Krankenmaterial beschränkt bleibt. In der Literatur sind verläßliche Fälle nur in sehr geringem Ausmaß mitgeteilt, und die Deutung, die diese Fälle erfahren haben, sowie sonst vorliegende mehr allgemeine Mitteilungen sind nicht so zwingend, daß der vor einen bestimmten Fall gestellte Arzt seinen Weg vorgezeichnet findet.

Der Komplex der Fragen bezieht sich auf beide Geschlechter, aus einem doppelten Grund jedoch in der Mehrzahl der Fälle auf das weibliche Geschlecht. Erstlich wird durch die Geschlechtsfunktion der weib-

[1]) Vortrag, gehalten auf der 88. Versammlung d. Naturf. u. Ärzte, Innsbruck, 21.—28. Sept. 1924.

liche Körper physisch und psychisch mehr beeinfußt als der männliche; alle Schädigungen, die auf die Mutterschaft folgen, betreffen nur das weibliche Geschlecht. Außerdem befällt aber diejenige Ohrerkrankung, die hier im Mittelpunkt des Interesses steht — die Otosklerose — das weibliche Geschlecht weit häufiger als das männliche.

Wollen wir ein richtiges Urteil in der ganzen Sache gewinnen, so dürfen wir jedoch unsere Aufmerksamkeit nicht auf die Ohrerkrankungen allein beschränken. Die Otosklerose ist ein Beispiel einer hereditär-degenerativen, in ihren Grundlagen kongenitalen Frkrankung. Will man das Schicksal, das dem mit dieser Krankheit Behafteten aus Geschlechtsleben und Mutterschaft droht, klar erkennen, so muß man untersuchen, in welcher Weise und in welchem Grade andere heredo-degenerative Krankheiten durch Geschlechtsleben und Mutterschaft eine Beeinflussung erfahren. Der maßgebendste Grund jedoch, aus welchem wir den Zusammenhang mit anderen Krankheitsgebieten bei Beurteilung der Frage der Ohrschädigung durch das Geschlechtsleben nicht verlieren dürfen, liegt in der Auffindung der richtigen therapeutischen und prophylaktischen Maßnahmen. Soweit dieselben konservativer Natur sind, es sich also nur um hygienische Vorschriften oder interne Behandlung handelt, besteht natürlich kein Hindernis, alles theoretisch als richtig Erkannte im Bereich der Eheberatung auch am Kranken praktisch anzuwenden, sei es auch nur, um klinisch das eine oder andere zu erproben und Erfahrungsmaterial zu sammeln. Wollen wir jedoch weiter gehen und zur Verhütung von Schädigungen ohrkranker Frauen ein Konzeptionsverbot, ein Eheverbot oder gar die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft in Erwägung ziehen, so dürfen wir nie unterlassen, die Ohrerkrankung in bezug auf ihre individuelle und soziale Bedeutung mit anderen Erkrankungen des Körpers, bei welchen so weitgehende Maßnahmen gerechtfertigt erscheinen, zu vergleichen, für welche somit Eheverbot, Konzeptionsverbot und künstlicher Abortus indiziert erscheinen. Die Anzahl der von einem einzelnen erschöpfend untersuchten und hinreichend lange beobachteten Fälle, welche die Beziehungen von Ohrerkrankung zu Geschlechtsfunktion und Mutterschaft klären könnten, kann nur verhältnismäßig klein sein. Es liegt in der Natur dieser prognostisch meist nicht günstigen Ohraffektionen, daß der Arzt nach mehr oder weniger kurzer Zeit gewechselt wird und der Fall somit einer Dauerbeobachtung entgeht. Infolgedessen soll der Weg der Sammelforschung betreten werden, wonach jeder Facharzt seine hierher gehörigen Fälle, die er der Mitteilung wert hält, unter Wahrung seines wissenschaftlichen Eigentums einer Zentralstelle mitteilt. Die österreichische Otologische Gesellschaft hat in den Herren H. Neumann, C. Stein und dem Vortragenden ein Komitee eingesetzt, das die Aufgabe hat, das einlaufende Material genau zu bearbeiten und in allen

möglichen Einzelheiten, in welchen es verläßliche Angaben enthält, zu verwerten. Die Einsendung des Materials wird erbeten an die Ohr-, Nasen- und Hals-Klinik der Wiener Universität, Wien IX, Alserstraße 4, an die Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik, IX, Mariannengasse 10, oder an die Ohrenabteilung des Rothschild-Spitals in Wien, XVIII, Währinger Gürtel 97.

Wir müssen uns jedoch vor Augen halten, daß die numerische Vergrößerung unseres Materials nur dann einen Vorteil mit sich bringt, wenn die neu hinzugekommenen Fälle qualitativ einwandfrei beurteilt sind. Es ist keineswegs zu erwarten, daß jeder einzelne Fall in allen Teilgebieten des uns interessierenden Fragekomplexes verwertet werden kann; wir werden zufrieden sein, wenn wir aus ihm für einzelne Punkte, jedoch dort eine verläßliche Aufklärung schöpfen können. Es ist daher notwendig, daß bei jedem einzelnen Fall alles Unsichere und Unvollständige als belanglos beiseite gelassen wird und der Fall nur so weit Verwendung findet, als er vollkommen verläßliche Angaben bietet. Am wertvollsten werden natürlich diejenigen Berichte sein, die sich auf otiatrisch vollständig untersuchte und lange Zeit von ein und demselben Arzt beobachtete Krankheitsfälle beziehen. Aber auch andere Mitteilungen können für die eine oder andere Teilfrage einen wertvollen Behelf bilden. In jedem einzelnen Fall muß berücksichtigt werden, ob unter dem Einfluß von Geschlechtsfunktion oder Mutterschaft a) ein bis dahin gesundes Ohr erkrankt ist oder b) eine bereits bestehende Ohraffektion eine Verschlechterung erfahren hat. In bezug auf die letztere ist eine Verschlechterung des Ohrleidens ohne und eine solche mit Beeinflussung des Allgemeinbefindens zu unterscheiden. Endlich sind die Fälle mit Verschlechterung des Ohrleidens bis zu lebensbedrohenden Zuständen besonders zusammenzufassen. Für die Sammelforschung kommen die Otosklerose, die chronisch progressive Innenohratrophie, die akute und die chronische Mittelohreiterung, die Lues, die Tuberkulose und die Neoplasmen des Ohres und eine Reihe von Erkrankungen des äußeren Ohres in Betracht. Bei der Otosklerose ist ganz besonders auf die richtige Diagnose zu achten. Manche Autoren meinen, daß bei Otosklerose durch Gravidität und Mutterschaft eine Verschlechterung unbedingt eintreten müsse, wonach diese Verschlechterung für die Otosklerose geradezu als charakteristisch anzusehen sei und das Nichtauftreten einer Verschlechterung durch Gravidität und Mutterschaft in diesem Falle gegen die Richtigkeit der Diagnose Otosklerose spreche. Dies ist aber falsch. Ich verfüge selber über eine allerdings kleine Anzahl genau untersuchter und sehr lange beobachteter Fälle von typischer Otosklerose, die sogar aus wiederholten Graviditäten und Mutterschaften ohne oder ohne wesentliche Verschlechterung ihres Ohrleidens hervorgegangen sind.

Besprechung.

M. Rauch: Die Funktionsprüfung des akustischen und statischen Labyrinths. Wien, J. Springer, 1924.

Besprochen von Dr. Runge, Privatdozent, Jena.

Die vorliegende Schrift ist entstanden aus Vorträgen, die Verf. in den Teilen über das statische Labyrinth schon vor Jahren veröffentlicht hatte. Diesen hat er jetzt einen akustischen Teil hinzugefügt. Im ganzen stellt die kleine Arbeit ein gut übersichtliches Orientierungsmittel dar, leider enthält sie aber auch etliche Fehler und recht mißverständliche Darstellungen. Am unverständlichsten ist mir die Darstellung der Helmholtzschen Theorie der Schallübertragung durch die Gehörknöchelchen. Nach R. (S. 11) fällt der Gehörknöchelchenkette die Rolle eines Transformationsapparates zu, d. h. Töne „von großer Elongation und kleiner Schwingungszahl" müßten „eine Umwandlung in Töne von kleiner Elongation und großer Schwingungszahl erfahren, um für das Cortische Organ aufnahmsfähig gemacht zu werden"; späterhin heißt es noch einmal, „durch diesen Transformationsapparat wird die Qualität der Töne — tiefe in hohe — umgewandelt". Helmholtz dagegen spricht von einer Transformation in dem Sinne, daß durch die Gehörknöchelchenkette die Exkursionen kleiner, der Druck dagegen größer wird, den der Stapes auf die Labyrinthflüssigkeit ausübt. Es scheint mir bei den Ausführungen R.s eine Verwechselung mit der Theorie der Klirrtöne, wie sie Helmholtz entwickelt, vorzuliegen. S. 13 spricht Verf. von der „Wienschen Ausflußtheorie". Gemeint ist hier wohl die Machsche Theorie. Die Darstellung ist auch nicht einwandfrei. Was Verf. von ihr wiedergibt, kann er unbedenklich zur Erklärung der Knochenleitungsproben verwenden, „hält wissenschaftlichen Bedenken stand", entspricht aber eben deswegen nicht der Machschen Theorie. S. 66 erörtert R. die Differentialdiagnose zwischen Nystagmus endo- und retrolabyrinthären Ursprungs. Dabei schreibt er unter Berufung auf Neumann: „Besteht ein spontaner horizontaler Nystagmus, so kann er nur zerebellar sein." Ich finde in der zitierten Neumannschen Arbeit keinerlei Stütze für diese mir nicht

bekannte Auffassung, im Gegenteil unterscheidet N. einen labyrinthär entstandenen Nystagmus von horizontalem Typus nach der kranken Seite von dem nach der gesunden Seite, der „häufig eine Kombination von horizontalem und rotatorischem Nystagmus ist". Auch die folgende Behauptung R.s findet schon in der gleichen Arbeit Neumanns ihre Widerlegung. R. sagt: „Besteht ein spontaner horizontal-rotatorischer Nystagmus und ergibt die Funktionsprüfung eine Unerregbarkeit des Vestibularapparates der kranken Seite, so ist eine zentrale Auslösung fraglos." Bei länger bestehender Unerregbarkeit wäre der Satz richtig, nicht aber in dieser allgemein gehaltenen Form. Leider ist mit diesen vorgetragenen Einwendungen die Zahl meiner Fragezeichen, die ich beim Durchlesen der Arbeit anbringen mußte, nicht erschöpft, ohne daß ich auch sie noch zur Diskussion stellen will.

Fach- und Personalnachrichten.

Das preußische Kultusministerium hat den Neubau der Marburger Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten genehmigt und als erste Rate für den Bau 180,000 Mark in den Etat eingestellt.

Dem Privatdozenten für Chirurgie und Assistenten der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Gießen, Dr. v. d. Hütten, ist die Venia legendi für das Fach der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde erteilt worden.

Dr. med. Tonndorf, erster Assistent der Univ.-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Göttingen, habilitierte sich für das Fach der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde.

Als Nachfolger von Prof. Schutter, der wegen Erreichung der Altersgrenze sein Amt niedergelegt hat, wurde Dr. C. Benjamins, Utrecht, als Ordinarius für Rhino-Otologie an die Universität Groningen berufen.

Wie wir, leider verspätet, erfahren, haben Prof. Dr. B. Heine, München, dem unsere Fachwissenschaft außer zahlreichen anderen Publikationen ein vortreffliches Buch über die Operationen am Ohr verdankt, und Prof. Dr. F. Blumenfeld, Wiesbaden, der verdienstvolle Herausgeber bezw. Mitherausgeber der Zeitschrift f. Laryng. und des Handbuches der Chirurgie des Ohres u. d. ob. Luftw., vor einigen Monaten ihren 60. Geburtstag gefeiert. Möge beiden Kollegen zum Heile unserer Wissenschaft noch manches Jahr in Gesundheit und geistiger Frische beschieden sein.

Geh. Rat Prof. Dr. Paul Heims-Heymann, Berlin, konnte vor kurzen seinen 75. Geburtstag begehen.

Nachtrag zu der Arbeit

Die Bedeutung des Blutbildes in Symptomatologie und Therapie der eitrigen Mastoiditis.

Von Dr. **Alfred Roseno**, Sekundärarzt.

Bd. 112 dies. Archivs, H. 1.

Bei der Literaturdurchsicht war eine einschlägige Arbeit aus dem Jahre 1911 übersehen worden, auf die deshalb hier noch kurz aufmerksam gemacht sei:

Ernst Urbantschitsch: Die Bedeutung der Blutuntersuchung in der Ohrenheilkunde. Mon. f. Ohrenheilk. 1911, H. 6.

Aus dem Marienhospital Mühlheim-Ruhr.

Trypaflavin in der Behandlung der postoperativen eitrigen Meningitis.

Von Dr. C. L. Paul Trüb.

Die Chemotherapie der Meningitis mit dem Akridinfarbstoff Trypaflavin wurde von F. Neufeld und O. Schiemann auf Grund der Ergebnisse von Untersuchungen seiner bakteriziden Wirksamkeit auf Meningokokken in vitro zu intravenöser Einspritzung bei Meningokokkensepsis in Vorschlag gebracht. Bohland, dem das Verdienst der Einführung des Trypaflavins in die Klinik gebührt, konnte sich von einem wirksamen Einfluß bei einem letal verlaufenden Fall von Pneumokokkenmenigitis auch bei wiederholten intravenösen Injektionen nicht überzeugen. Als erster berichtete dann Spieß von der Heilung einer durch Streptokokken (neben Mischinfektion) bedingten Meningitis im Anschluß an endonasale Operation eines Hypophysentumors.

Fleischmann hat sich alsdann in zwei Arbeiten ausführlich über die Chemotherapie der rhinogenen und otogenen Meningitis mit Trypaflavin verbreitet und scheint, soweit man das seinen Veröffentlichungen entnehmen kann, auch therapeutische Erfolge gesehen zu haben.

Vier Fälle von eitriger Meningitis im Anschluß an Stirnhöhlenradikaloperationen gaben Gelegenheit, sich von dem Heilwert des Trypaflavins zu überzeugen und die Wirkung zu beurteilen.

Fall 1.

Heinrich Br. 49 Jahre. Seit 4 Wochen unerträgliche Kopfschmerzen, besonders rechterseits. Befund: Mittlerer Nasengang reichlich rahmiger Eiter. Stirnhöhlengegend teigig geschwollen, auf Druck äußerst empfindlich. Röntgenbefund: Völlige Schattenbildung in der linken Stirnhöhlengegend. Operation: Haut-Periostschnitt, Knochen leicht vorgewölbt, etwas grüngelblich verfärbt, mit unter starkem Druck stehendem Eiter gefüllt. Entfernung des Bodens der Stirnhöhle; totale Entfernung der Schleimhaut; Entfernung der oberen Siebbeinzellen, deren Schleimhaut polypös ist und die mit Eiter angefüllt sind. Schaffung eines breiten Zuflusses zur Nase, Naht.

Am zweiten Tage nach der Operation unter Fieber die ersten Anzeichen von Meningitis. L. P.: Druck stark erhöht, Liquor getrübt; 30 ccm abgelassen; mikroskopisch grampositive Kokken; kulturelle Untersuchung aus äußeren Gründen nicht gemacht. Tbc. negativ, Wa-Rea. negativ.

Die dreimal in Abständen von 4 Tagen wiederholte L.P. (unter Ablassen von 20 ccm bis 25 ccm Liquor) und Urotropinbehandlung per os 14 Tage lang ohne Erfolg, die Erscheinungen wurden vielmehr stärker.

Darauf intravenöse Injektion von 20 ccm einer 2%igen Trypaflavinlösung mit überraschendem Erfolg (Fieberabfall in wenigen Stunden, Besserung der meningitischen Symptome, Hebung des Allgemeinbefindens, günstige Wendung in dem psychischen Verhalten des Kranken). Im weiteren Verlauf noch drei Injektionen von 20 ccm 2%iger Lösung in Abständen von 2 bzw. 3 Tagen und nochmalige L P. nach der zweiten Injektion unter Ablassen von 20 ccm gelb gefärbten, ziemlich klaren Liquors. Abgesehen von einem vorübergehenden Temperaturanstieg (38,2) mit kleinen Nachschwankungen kommt es unter allmählichem Schwinden der Krankheitserscheinungen zur völligen Entfieberung und Ausgang in Heilung. Die injizierten 80 ccm der 2%igen Trypaflavinlösung entsprechen 1,6 g Trypaflavin in Substanz. Nachuntersuchung nach einem Jahr: feine, eben sichtbare Operationsnarbe; Nase: o. B.; neurologisch: o. B. Vollkommen beschwerdefrei.

Fall 2.

Kornelius R., 32 Jahre. Groß, kräftig, muskulös; bester Ernährungszustand. Seit 5 Jahren dauernd Schnupfen, zeitweise eitriger Ausfluß aus der Nase, bisherige konservative Behandlung erfolglos. Befund: Im beiderseitigen, mittleren Nasengang reichlich dickflüssiger Eiter, Nasenhöhlenschleimhaut beiderseits gerötet und geschwollen. Röntgenbefund: Verschattung beider Stirnhöhlen. Operation: Haut-Periostschnitt; Knochen grau verfärbt. Entfernung des Bodens der Stirnhöhle, restlose Ausräumung beider Höhlen, darin schmieriger Eiter und stark polypös veränderte Schleimhaut. Eröffnung des Siebbeins, Lamina cribrosa besonders rechts an mehreren Stellen zerstört. Beiderseits totale Ausräumung der Siebbeinzellen, darin reichliche Mengen Eiter und stark polypös veränderte Schleimhaut. Eröffnung beider Keilbeine von vorn, Ausräumung; Befund analog dem am Siebbein. Nach der Entfernung der einzelnen Siebbeinzellen in der Schädelbasis ein ungefähr 4—5 cm langer, bis zu 3 cm breiter, unregelmäßiger Knochendefekt, aus dem Hirnmasse hervordrängt; Dura stark verändert, reißt ein, es drängt sofort Hirnmasse nach. Der Defekt ließ sich in seinen Grenzen gut digital abtasten. Nach Blutstillung und Tamponade von der Nase her Naht.

Sofort nach Beendigung der Operation prophylaktisch 20 ccm einer 2%igen Lösung, gleich 0,4 g Trypaflavinsubstanz entsprechend, intravenös in Anlehnung an den Vorschlag von Willisch.

Das prophylaktisch in die Blutflüssigkeit hineingebrachte Trypaflavin, die so gewissermaßen in eine Desinfektionsflüssigkeit verwandelt wird (Cramer), würde dann (Übergang in die Cerebrospinalflüssigkeit und geeignete Konzentration in dieser vorausgesetzt) die Erreger vor Auftreten einer höhergradigen Vermehrung bereits abtöten oder doch wenigstens entwicklungshemmend auf sie wirken. Eine derartige vorbeugende Maßnahme würde also gewissermaßen einer „Anfrischungsdesinfektion" im Sinne von Friederich (zit. bei Reinhardt, a. a. O., Seite 30) entsprechen.

Im Laufe des nächsten Tages kam es unter Frösteln und Fieber zu Anzeichen von Meningitis. L.P.: Druck stark erhöht; Liquor stark getrübt, gelb-

eitrig; 30 ccm abgelassen; mikroskopisch grampositive Kokken; kulturell Pneumokokken und Mischinfektion; Tbc. negativ; Wa-Rea. negativ.

4 Tage nach der Operation zweite L.P.: Druck stark erhöht; 25 ccm abgelassen. Beginn mit systematischer Trypaflavinbehandlung. Am 4. und 5. Tage p. operat. Injektion von 20 ccm einer 2%igen Lösung ohne nennenswerte Änderung im objekt. und subj. Befinden des Kranken. Deshalb wurde die tägliche Einzeldosis auf 0,5 g Trypaflavinsubstanz am 6. bis 8. Tage (20 ccm einer 2,5%igen Lösung) erhöht. Am 7. Tage erneute L.P.: Druck erhöht; 20 ccm gelb gefärbten, trüben Liquor abgelassen. Als das Fieber auch jetzt noch keine Neigung zum Abfall zeigte, wurden am 9., 10. und 11. Tage 20 ccm einer 3%igen Lösung, je gleich 0,6 g Substanz, injiziert. Nach Fieberabfall und deutlichem Geringerwerden der meningitischen Symptome wurde am 12. Krankheitstage auf die Ausgangsdosis von 20 ccm der 2%igen Lösung, gleich 0,4 g, zurückgegangen. Nach fünf so dosierten zweitägigen Einspritzungen völlige Heilung der Meningitis.

Im ganzen erhielt der Kranke in einem Zeitraum von 20 Tagen 6 g Trypaflavin in Substanz bei anfänglich täglichen, vom 15. Krankheitstage ab mit zweitägigen Einspritzungen. Defekt in der Schädelbasis nach drei Monaten völlig verheilt. Nachuntersuchung nach einem Jahr: Wundhöhle der Nase völlig mit gesunder Mukosa überzogen Keine Sekretion mehr. Keilbeinöffnung deutlich sichtbar. Neurologisch: Geschmack und Geruch nicht mehr so scharf wie früher; manchmal Doppelsehen. Leichte Abduzensparese links.

Fall 3 und 4 waren weibliche Kranke mit Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. Die eine von ihnen wies einen asthenischen Habitus auf, wenn auch nicht in einem solchen Grade, wie man es beim Typ par excellence dieser Konstitutionsanomalie sieht. Die zweite bot ebenfalls Zeichen dieser Asthenie in Verbindung mit konstitutioneller Neuropathie. Bei ihr handelte es sich um ein rotblondes, zartes und schwächliches Individium, also um einen Typ von Menschen, bei denen — worauf zuerst französische Autoren hingewiesen haben — mit ungewöhnlichen Reaktionen und Komplikationen im Verlauf verschiedener Erkrankungen zu rechnen ist (Bauer, a. a. O., Seite 112).

Fall 3.

Frau L., 27 Jahre. Akute Entstehung mit heftigen Kopfschmerzen, eitrigem Ausfluß aus der Nase, Ödem des rechten Augenlides, Auftreibung des Stirnbeinknochens über der Nasenwurzel. Befund: Im mittleren Nasengang reichlich rahmiger Eiter. Röntgenbefund: Abschattung der rechten Stirnhöhle und Siebbeingegend. Operation: Hautperiostschnitt. Vordere und hintere Stirnhöhlenwand grünschwarz verfärbt, eitrig belegt, Schleimhaut polypös geschwollen. Einzelne Siebbeinzellen voll Eiter, Schleimhaut polypös; Boden der Stirnhöhle entfernt, Ausräumung des Siebbeinlabyrinthes; Zufluß zur Nase angelegt, Naht.

Zwei Tage p. operat. unter Schüttelfrost und Fieber von 40,5 schwere Meningitis. L. P.: Druck stark erhöht; Liquor eitrig, flockig, mit sich rasch absetzendem eitrigem Bodensatz; 30 ccm abgelassen; mikroskopisch grampositive Kokken; kulturell Pneumokokken und Koli; Tbc. negativ; Wa-Rea. negativ. Sofort 20 ccm 2%iger Trypaflavinlösung. Am folgenden Tage Zeichen allgemeiner Sepsis mit Schädigung des Herzens und des labilen Gefäßapparates. Zweite L.P. am 4. Tage

p. operat.: Druck stark erhöht, 25 ccm grüngelb gefärbten, eitrigen Liquor abgelassen. Injektion von je 20 ccm der 3%igen Lösung am 3. und 4. Tage. Exitus am 5. Tage p. operat.; Sektion nicht gestattet.

Durch die Trypaflavinbehandlung (Gesamtmenge 1,6 gr) wurde eine durchgreifende Änderung im Sinne der Besserung der außerordentlich schweren und septischen Charakter tragenden Infektion nicht bewirkt.

Fall 4.

Maria Br., 24 Jahre. Seit Jahren ständig Schnupfen. In den letzten drei Monaten starke Kopfschmerzen in der Stirngegend. Befund: Im linken mittleren Nasengang stets reichliche Mengen schleimig-eitrigen Sekretes. Schleimhaut der linken Nasenhöhle stark gerötet und geschwollen. Bei Versagen jeder konservativen Therapie Operation: Hautperiostschnitt. Schleimhaut der Stirnhöhle stark polypös verändert, mit reichlichen Eitermengen durchsetzt. Breite Eröffnung der Stirnhöhle und restlose Ausräumung der erkrankten Schleimhaut. Eröffnung des Siebbeins, dessen Zellen mit polypöser Schleimhaut und Eiter völlig ausgefüllt. An der Schädelbasis ein ungefähr pfenniggroßer Knochendefekt, in welchem granulierende Massen eingelagert sind (mit Granulationen bedeckte Dura). Nach totaler Ausräumung des Sieb- und Keilbeins Naht.

In der Nacht nach der Operatian dauerndes Erbrechen und heftigste Kopfschmerzen, Ausbildung einer typischen Meningitis. Sofortige Trypaflavinbehandlung. L.P. am 1. und 3. Tage p. operat. unter Ablassen von 20 bzw. 15 ccm leicht getrübten Liquors.

Die klinischen Erscheinungen waren im Vergleich zu den anderen Fällen wesentlich leichterer Natur, zogen sich aber über einen Zeitraum von 3 Wochen hin. Tägliche Injektion von 0,1 Trypaflavin bis zur Gesamtmenge von 1,0 g Substanz. Heilung. Bei entsprechender Steigerung der Dosis hätte sich wahrscheinlich eine zeitliche Beschleunigung des guten Enderfolges erzielen lassen; aber unter Berücksichtigung der schwächlichen Konstitution wurde von einem derartigen Verfahren Abstand genommen. Langwierige ambulante Nachbehandlung, da die Wundhöhle in der Nase stark absondert und sich nur langsam mit gesunder Mukosa bedeckt. Trotz monatelanger Spülung restierende leichte schleimige Absonderungen. Die langdauernde Heilung hängt wohl mit der schwächlichen Konstitution der Kranken zusammen. Der Defekt im Knochen ist völlig verschwunden. Zur Nachuntersuchung nicht erschienen.

Die obigen Krankengeschichten der mit so verschiedenen Einzel- und Gesamtdosen von Trypaflavin behandelten Fälle zeigen, daß die Dosierungsfrage noch immer beträchtliche Schwierigkeiten in sich birgt und daß sich einheitliche Richtlinien vorerst noch nicht aufstellen lassen. Folgende Punkte sind von ausschlaggebender Bedeutung auf die individuell anzuwendende Menge des Mittels:

1. Unter Berücksichtigung der neuerdings wieder von Kolle geltend gemachten Anschauung Ehrlichs, daß „bei allen chemotherapeutischen Maßnahmen die Reaktion des Körpers eine erhebliche Rolle

spielt", muß die Dosis so groß gewählt sein, daß diese Reaktion, die Ehrlich den „Iktus immunisatorius" nannte, möglichst stark ausgelöst wird. Leider ergibt sich da die Schwierigkeit, daß infolge der „individuell schwankenden, den Infektionsverlauf und die Heilungsvorgänge in gleicher Weise beeinflussenden Vorgänge und konstitutionellen Verschiedenheiten" die jeweilig richtige Dosis wohl nie zu erzielen sein wird. In diesem Zusammenhang sei nur auf die zwei weiblichen Kranken verwiesen, mit ihren konstitutionellen Anomalien und ihrer verschiedenen Reaktionsfähigkeit, von denen die eine, mit mittleren Dosen behandelt, genas, die andere, mit hohen Mengen behandelt, ad exitum kam. Oder sollte hier sogar das paradoxe Ergebnis der Untersuchungen Reinhardts, daß stärkere Konzentrationen eines Mittels versagen, wenn schwächere Lösungen wirksam sind, eine Bestätigung finden?

2. Sind bei der Frage nach der höheren Dosierung etwaige unangenehme, akute Nebenerscheinungen und unerwartete, bedrohliche Reaktionen von seiten der Kranken (Nierenreizung; Bohland) in Betracht zu ziehen.

Ob derartige Schädigungen (akute gelbe Leberatrophie, fettige Degeneration der Nieren), wie sie Willisch gesehen hat, durch das Trypaflavin allein bedingt werden oder als Folge der bestehenden Sepsis anzusprechen sind, ließ sich in dem von Willisch beschriebenen Fall nicht einwandfrei feststellen.

Ob da eine Injektion kleiner Dosen vor der Einspritzung größerer als zweckmäßig anzusehen ist oder ob man dem Gedanken an eine Kombination des Trypaflavins mit hypertonischen Zuckerlösungen (40% Glukose-Lösungen) — analog dem Verfahren bei der Salvarsanbehandlung (Steinberg) — näher treten wird, bleibt weiterer Erfahrung überlassen.

Jedenfalls wurde zwecks Vermeidung derartiger unliebsamer Schädigungen bei den mit höheren Trypaflavinmengen behandelten Kranken die Anfangsdosis niedriger genommen als die Zweitdosis, jedoch unter Berücksichtigung der Möglichkeit des Übergangs in den Liquor, so daß der Organismus, durch diese im Sinne des einschleichenden Reizes wirkende kleine Erstdosis empfänglich gemacht, gegen etwaige Schädigungen durch höhere Dosen gefestigt wird.

3. In Übereinstimmung mit den Feststellungen Fleischmanns muß bei der Meningitisbehandlung mit Trypaflavin das Präparat in solchen Mengen gegeben werden, daß ein Übergang in den Liquor und zwar in einer therapeutisch wirksamen Lösung gewährleistet wird.

Der normale Liquor enthält nach Bohland kein Trypaflavin. Diese Ansicht wurde von Fleischmann auf Grund der Tierversuche von Lenz und auf Grund eigener eingehender Versuche bestätigt und dahin erweitert, daß bei Dosen von 0,1 bis 0,25 Trypaflavinsubstanz pro

intrav. Injektion (Tierversuch!) keine Liquorfärbung eintritt und auch bei tödlichen Dosen, aber bei intaktem Nervensystem nur ausnahmsweise und nur in geringen, praktisch bedeutungslosen Mengen ein Übertritt von Trypaflavin in den Liquor erfolgt.

Dagegen konnte Fleischmann im Gegensatz zu Bohland in zwei Fällen von eitriger Hirnhautentzündung eine deutlich ausgesprochene Gelbfärbung des Liquor nach intravenöser Injektion höherer Trypaflavinmengen (je 1,0) feststellen, die noch 4 Tage lang vorhanden waren.

Eine derartige Verfärbung der Cerebrospinalflüssigkeit bis zu 3 Tagen nach der intravenösen Injektion wurde auch bei den mit höheren Dosen behandelten Fällen 1 bis 3 beobachtet, während die bei Fall 4 wiederholt gegebenen kleinen Mengen von 0,1, sowie auch die prophylaktisch verabreichte Einspritzung von 0,4 g Trypaflavin die Farbe des Liquor nicht änderten. Diese Gelbfärbung des Liquor war in Fall 3 nach starkem Zentrifugieren besonders deutlich und ausgesprochen. Das eitrige Sediment war von einer klaren, durchsichtigen, grüngelben, etwas fluoreszierenden Flüssigkeit überschichtet; in den Liquor eingebrachte Watteflöckchen wurden durch diesen deutlich hellgelb gefärbt.

4. Der Trypaflavinübergang in den Liquor in therapeutisch wirksamem Maße ist auch abhängig von dem Grad und der Stärke der Ausbildung der Meningitis. Nach den Untersuchungen Fleischmanns ist „die Permeabilität des Plexus im Stadium der Meningitis keineswegs gering, besonders wenn die Blutbahn mit dem wirksamen Agens mehr oder weniger überschwemmt ist".

Seine Konzentration im Blut und Liquor muß zum mindesten der Konzentration entsprechen, die für die die Meningitis bedingende Bakterienart in vitro als letal wirkende festgestellt wurde, sie kann und soll diese sogar übersteigen.

Bei der postoperativen Meningitis kommen nach den Untersuchungsbefunden im Liquor in der Hauptsache Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken als Erreger in Betracht, die nach den grundlegenden Arbeiten von Browning und seinen Schülern, von Fürstenau, Keyßer, F. Neufeld und O. Schiemann, H. Burkard und Dorn, sowie anderer Autoren durch bedeutend geringere Trypaflavinverdünnungen als durch die in Blut und Liquor vorhandene abgetötet werden. Zum mindesten werden diese Keime durch die Verdünnungen so in ihrer Virulenz geschwächt oder entwicklungsgehemmt, daß sie durch Abwehrfermente des Körpers getötet werden (Reinhardt).

Durch genügend häufige Injektionen wird man die Konzentration des Chemotherapeutikums im Liquor in der auch wirklich bakterizid wirkenden Verdünnung dauernd zu erhalten suchen.

Die Feststellung der „Übergangsverhältnisse" für Chemotherapeutika bei eitriger Hirnhautentzündung durch Fleischmann dürfte die

Grundlage für alle zukünftige intravenöse Chemotherapie bilden. Nur solche Dosen werden in Anwendung gebracht werden, die einerseits mit Gewißheit den Übergang in den Liquor, anderseits auch hinsichtlich ihrer Konzentration eine bakterizide Wirkung gewährleisten, vorausgesetzt, daß nach den obigen Ausführungen der Allgemeinzustand und die Konstitution des Kranken diese höhere Dosierung ohne Gefahr der Schädigung zulassen. Die bisher üblichen kleinen Dosen wird man zukünftig nur als eine im Sinne des einschleichenden Reizes wirkende Erstdosis zwecks Vermeidung von Schädigungen durch das Medikament verwenden, im übrigen aber nicht als „Dauerdosis" für die Therapie anwenden. Prophylaktisch wird man bei noch nicht ausgebildeter Meningitis oder aber in der Annahme, daß der schon vorhandene meningitische Prozeß noch keine solche Ausdehnung hat, daß nach den obigen Ausführungen ein Übertritt des Präparates in den Liquor stattfindet, nur von einer Überdosierung d. h. einer über das Maß der bisher gebräuchlichen Dosen hinausgehenden Verabfolgung des Mittels sich einen Erfolg versprechen können. Eine derartige Überdosierung wäre nach den Mitteilungen von H. Mark und L. Olesker, die Endokarditiden mit Dosen von 2,0 g behandelten, zwar unter momentanen Shoksymptomen, aber ohne schwere Dauerschädigungen des Organismus möglich[1]).

Vielleicht ist auch die systematische Mitverwertung des Verhaltens des leukozytären Blutbildes nach der Methode V. Schillings von Nutzen, da es für den Erfolg der Trypaflavinbehandlung und Prognose des Einzelfalles wertvolle Fingerzeige zu geben scheint.

Bohland konnte in sechs Versuchen einen deutlichen Anstieg der Leukozyten 1 Stunde p. injekt. mit einer relativen Vermehrung der Lymphozyten feststellen, während Stephan nach $^1/_2$ Stunde p. injekt. ein Absinken der Gesamtleukozytenzahl beobachtete ohne Beeinflussung der Lymphozyten, jedoch mit schneller und länger dauernder absoluten Vermehrung der Monozyten und Übergangsformen. Stephan führt diese Zunahme der Monozyten auf eine Leistungssteigerung des reticuloendothelialen Apparates zurück, die, wie oben schon hervorgehoben, bezüglich der Prognose des Einzelfalles und des Erfolges der Trypaflavinbehandlung von ausschlaggebender Bedeutung wäre und bei schweren und erfolglos behandelten Fällen fehlen soll.

In Übereinstimmung mit Stephan fand sich 10 bis 45 Minuten nach der Injektion ein Absinken der Leukozytengesamtzahl, um nach 45 Minuten bis zu zwei Stunden einem Anstieg der Zahl der weißen Blutkörperchen um die Hälfte und das Doppelte der zuerst erhobenen Werte Platz

[1]) Eine endolumbale Applikation des Trypaflavins bei Meningitis ist zwecklos, da „nur mit einer beschränkten Verteilung der injizierten Präparate innerhalb der Schädelrückgratshöhle zu rechnen ist" . . . . „und die injizierten Präparate auch eine nach oben ständig zunehmende Konzentrationsverminderung erfahren". (Fleischmann).

zu machen (zu gleichen Resultaten gelangte auch Bohland bei Vornahme der Zählung 1 Stunde nach der Einspritzung). In dem einen erfolglos behandelten Falle zeigte sich im Gegensatz hierzu ein langsames Absinken der Leukozyten bis auf unternormale Werte während eines Zeitraumes von 2 Stunden nach der Trypaflavinapplikation. Bei den übrigen Kranken wurde bei öfters vorgenommener Feststellung der Leukozytengesamtzahl ein regelmäßiges, stetes Ansteigen dieser Gesamtzahl gefunden, was den allgemein gültigen Regeln über die Leukozytenbewegung bei Infektionen entspricht und auch im Einklang mit dem klinischen Gesamtbilde stand. Diese Werte liefen mit beginnender Entfieberung allmählich in normale aus.

Die vorgenommene Differentialzählung ergab ein Parallelgehen des Grades der Linkskernverschiebung mit dem Grade der Abnahme der Krankheitssymptome und der Stärke des Heileffekts des Trypaflavins, wobei auch die von Stephan betonte relative und absolute Monozytose eine Bestätigung fand und zur Orientierung über Verlauf und Ausgang der behandelten Fälle mit verhalf. In dem letalen Falle zeigten sich schon vor dem Absinken der Gesamtleukozytenzahl und Zunahme der Linkskernverschiebung (stark regeneratives, zuletzt hyperregeneratives Blutbild) eine deutliche Minderung der Monozyten.

Zusammenfassung:

1. Eine Heilung der eitrigen Meningitis mit Trypaflavin in Einzeldosen von mindestens 0,3 g Substanz bei intravenöser Applikation ist möglich. Diese gewährleisten eine genügend hohe Konzentration des Mittels im Blut und seinen Übergang in den entzündlich veränderten Liquor. Mitentscheidend für den Erfolg ist neben der Schwere und dem Grad der Allgemeininfektion die individuelle Konstitution und die individuelle Funktion des retikuloendothelialen Zellapparates.
2. Von prophylaktischen Trypaflavininjektionen bei noch nicht voll ausgebildeter Meningitis ist in Übereinstimmung mit den Feststellungen Fleischmanns keine erfolgreiche Wirkung zu erwarten. Ein Übergang in den noch nicht veränderten und nicht entzündlichen Liquor wäre nur bei der Überdosierung möglich. Diese ist jedoch bei der vorläufigen Unkenntnis der für den Menschen verträglichen Höchstdosis abzulehnen.
3. Bezüglich der Dosierung des Trypaflavins lassen sich vorerst noch keine festen Richtlinien aufstellen.
   a) Zweckmäßig wäre es, vor Zuführung größerer Trypaflavineinzeldosen kleinere Mengen als Anfangsdosis zu geben, durch die sich, weil im Sinne des einschleichenden Reizes wirkend, schwere Schädigungen des Organismus vermeiden lassen dürften.

b) Bei konstitutionell labilen Individuen wird man versuchen, durch häufige kleinere Einzelgaben, die den Trypaflavinspiegel im Blut bakterizid wirksam erhalten und dann auch einen Übergang in den veränderten Liquor zur Folge haben dürften, zum Ziele zu gelangen.

c) Im übrigen wird man je nach Schwere der meningitischen Symptome und der Allgemeininfektion die Höhe der Einzeldosis bemessen und auch von Maß und Grad der Beeinflussung der klinischen Erscheinungen die Höhe der weiteren Trypaflavinmengen abhängig machen.

4. Den Erfolg bzw. den Nichterfolg der zugeführten Dosen kann man an dem Ausfall und der Beeinflussung des Hämogramm nach V. Schilling (vor allem auch an den Monozytenverhalten) messen, so daß dieses, da für das weitere therapeutische Handeln von ausschlaggebender Bedeutung, zukünftig vielleicht mehr zu berücksichtigen ist.

Literatur.

1. Bauer: Vorlesungen über allg. Konstitutions- und Vererbungslehre. 1921. Springer, Berlin.
2. Bohland, D. m. W. 1919, Nr. 29 und Med. Kl. 1919, Nr. 45.
3. Browning, Brit. med. Journal 1917.
4. Burkard u. Dorn, Bruns Beiträge zur klin. Chirurg., Bd. 119, H. 3.
5. Cramer, D. m. W. 1920 Nr. 11 p. 311.
6. Fleischmann, Kl. W. 1922, Nr. 5 u. 48.
7. Fürstenau, Zschr. f. Aughlk., Bd. 40, 1918.
8. Keyßer, Bruns Beiträge z. klin. Chirurg., Bd. 116, H. 1.
9. Kolle, D. m. W. 1922, Nr. 39, p. 1301.
10. Lenz, Zschr. f. klin. M., Bd. 12.
11. Mark u. Olesker, D. m. W., 1923, Nr. 1, p. 17.
12. Neufeld u. Schiemann, D. m. W. 1919, Nr. 31, p. 844.
13. Reinhardt, Zschr. f. Hyg., u. Infektionskrankh., Bd. 95, H. 1, p. 2 u. 28.
14. Schilling, Das Blutbild und seine klin. Verwertung, 2. Aufl., Jena 1922.
15. Spieß, D. m. W. 1920, Nr. 8, p. 207.
16. Steinberg, D. m. W. 1921, Nr. 50.
17. Stephan, Med. Kl. 1921, Nr. 17.
18. Willisch, Klin. ther. Wschr. 1920, Nr 31—32.

Herrn Facharzt Dr. Blesius, Mühlheim-Ruhr, sage ich für die gütige Überlassung der Fälle und für die Mitteilung der Untersuchungs- und Operationsbefunde meinen aufrichtigen, ergebensten Dank.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Jena.
(Direktor: Prof. Dr. Wittmaack.)

Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der tympanogenen Labyrinthentzündungen

unter besonderer Berücksichtigung der tierexperimentellen Erfahrungen und der Frage der Beziehungen der pathologischen Pneumatisation des Schläfenbeins zu den Entzündungen des Ohrlabyrinths.

Von Privatdozent Dr. med. **O. Steurer,**
Oberarzt der Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik Tübingen. (Vorstand: Prof. Dr. Albrecht.)

Mit 29 Textabbildungen.

Die vorliegende Arbeit ist die verkürzte Wiedergabe meiner Habilitationsschrift. Von einer vollständigen Wiedergabe der Arbeit, wie sie ursprünglich beabsichtigt war, mußte wegen der hohen Druckkosten und wegen des Raummangels in dieser Zeitschrift abgesehen werden. Insbesondere mußten die umfangreichen Tierprotokolle weggelassen werden, selbst auf die Gefahr hin, daß der Leser nicht imstande ist, die aus den tierexperimentellen Befunden und Beobachtungen gezogenen Schlüsse an Hand der Protokolle nachzukontrollieren. Die Tierprotokolle stehen jedem, der sich dafür interessiert, gern zur Verfügung. Die in den 56 Tierprotokollen niedergelegten, experimentell erzeugten Befunde wurden aus der über 600 Schnittserien betragenden Sammlung experimentell erzeugter Labyrinthbefunde der Jenaer Klinik ausgewählt.

Das Material zu meinen Untersuchungen wurde mir von meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Wittmaack in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt. Es sei ihm dafür, sowie für die vielen Anregungen, die er mir bei meiner Arbeit gab, auch an dieser Stelle herzlichster Dank gesagt.

Die Tierexperimente wurden zum größten Teil von Herrn Prof. Wittmaack, zum kleineren Teil von mir angestellt.

Die Abbildungen sind größtenteils nach mikrophotographischen Aufnahmen reproduziert. Die Mikrophotographien wurden in dem mikrophotographischen Laboratorium der Zeißwerke Jena zusammen mit dem

Leiter der Mikroabteilung, Herrn Professor Dr. Köhler, dem ich dafür zu großem Dank verpflichtet bin, hergestellt. Sie gewinnen sehr bei Betrachtung unter der Lupe.

A. Einleitung.

Die Entzündungen des Ohrlabyrinths gehören mit zum interessantesten Gebiet der Ohrenheilkunde sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht. Die Fortschritte in der Technik der Funktionsprüfung, besonders des Vestibularapparates, und die Einführung der operativen Behandlungsmethoden der Labyrinthentzündungen regten vor allem zu klinischen Studien an. Daneben wurde aber auch den bei der Labyrinthentzündung auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen die größte Aufmerksamkeit gewidmet.

Neben zahlreichen Arbeiten, die sich mit Teilfragen der pathologischen Anatomie der Labyrinthentzündungen befassen, sind es vor dem Erscheinen des Zangeschen Buches vor allem die zusammenfassenden Arbeiten von Friedrich (8), Goerke (9), Hinsberg (16) und Uffenorde (57), die uns über den jeweiligen Stand der pathologischen Anatomie der Labyrinthentzündungen berichten. Es liegt in der verhältnismäßigen Kleinheit des diesen Arbeiten zugrunde gelegten Materials begründet, daß manche Frage über die Entstehung und über den Ablauf der bei den entzündlichen Erkrankungen des Ohrlabyrinthes auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen offen bleiben mußte, weil die vorliegenden anatomischen Befunde an menschlichen Schläfenbeinen nicht restlos darüber Aufschluß geben konnten. Besonders waren es die leicht verlaufenden Labyrinthitiden, die sog. „Labyrinthreizungen", über deren anatomisches Substrat Unklarheit herrschte, weil sie sich meist vollständig ad integrum zurückzubilden pflegen, oder nur geringe funktionelle Störungen hinterlassen und deshalb der anatomischen Untersuchung gewöhnlich entgehen. Um auch in diese Frage Klarheit zu bringen, ging man daran, auf experimentellem Wege im Tierversuch das Labyrinth in einen entzündlichen Zustand zu versetzen. Dadurch gelang es in der Tat, manche Streitfrage zur Klärung zu bringen. Es war deshalb eine ebenso dankbare als dankenswerte Aufgabe, als Zange (65) es unternahm, auf Grund des bis zum Jahre 1919 angesammelten gesamten Materials sowohl an menschlichen Schläfenbeinen als auch an auf experimentellem Wege gewonnenen Labyrinthbefunden bei Tieren, und unter Berücksichtigung der durch die Vervollkommnung der funktionellen Untersuchungsmethoden gefestigten klinischen Anschauungen eine umfassende Darstellung der pathologischen Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen zu geben. Dieses großzügig angelegte Werk, das alle bei der Entstehung und beim Verlauf der Entzündungen des Ohrlabyrinthes in

Betracht kommenden Momente berücksichtigt, hat uns dem Verständnis der sich im inneren Ohr bei seiner entzündlichen Erkrankung abspielenden Vorgänge wesentlich näher gebracht und manche Unklarheiten über die Entstehung der pathologisch-histologischen Veränderungen beseitigt.

Das Material an menschlichen Schläfenbeinen mit Labyrinthentzündungen, das inzwischen neu hinzugekommen ist, bietet zu wenig Neues und ist auch zu gering, um auf Grund dessen allein eine Lösung der trotz der glänzenden Bearbeitung Zanges noch vorhandenen schwebenden Fragen zu versuchen. Da wir es meist nur einem Zufall verdanken, wenn wir z. B. bei einer zur Ausheilung gekommenen und zur Zeit der histologischen Untersuchung des Schläfenbeins längst abgelaufenen Labyrinthentzündung gleichzeitig über den klinischen Verlauf der Erkrankung genau unterrichtet sind, erscheint es sehr fraglich, ob wir diese schwebenden Fragen, die zum großen Teil gerade auf dem Gebiet der Beurteilung von Residuen früherer Labyrinthentzündungen liegen, durch die Untersuchung menschlicher Schläfenbeine allein überhaupt jemals werden lösen können.

Diese Tatsache hat uns veranlaßt, weitere experimentelle Untersuchungen anzustellen, um dadurch zu versuchen, weiter zu kommen. Wenn auch die histologischen Ergebnisse der experimentell hervorgerufenen Labyrinthentzündungen naturgemäß vielfach nicht ohne weiteres mit den Befunden an menschlichen Schläfenbeinen verglichen werden können, so bietet uns das Tierexperiment gegenüber den Studien an menschlichen Schläfenbeinen doch mancherlei Vorteile, denn mit Hilfe des Tierversuchs ist es nicht nur möglich, das Endstadium einer Labyrinthitis zu studieren, deren Beginn und deren klinischer Verlauf uns genau bekannt ist, sondern der Hauptvorteil des Tierexperiments liegt vor allem darin, daß wir den Versuch jederzeit willkürlich unterbrechen und durch Tötung der Tiere in bestimmten Zeitabständen den Ablauf der Labyrintherkrankung Schritt für Schritt verfolgen können.

Zu diesen Bestrebungen, bei unseren Studien über die Entstehung und den Verlauf der Labyrinthentzündungen die Erfahrungen im Tierexperiment weitestgehend zu verwerten, kommt aber noch ein weiteres, nicht minder wichtiges Moment hinzu, das uns geeignet erscheint, die in der pathologischen Anatomie und in der Klinik der Labyrinthentzündungen noch bestehenden Unklarheiten beseitigen zu helfen. Es ist dies die Frage der Beziehungen der pathologischen Pneumatisation des Schläfenbeins zu den tympanogenen entzündlichen Erkrankungen des Ohrlabyrinths. Durch seine Lehre von der normalen und pathologischen Pneumatisation des Schläfenbeins hat Wittmaack (62) gezeigt, daß wir in bezug auf die Frage der Entstehung und den Verlauf der Erkrankungen des Mittelohres eine grundsätzliche Änderung unserer bisherigen Anschauungen vornehmen müssen.

Bei der engen Nachbarschaft von Mittelohr und Labyrinth und bei der direkten Abhängigkeit der bei unseren Betrachtungen in Frage stehenden Erkrankungen des Ohrlabyrinths von den Erkrankungsprozessen des Mittelohrs ist ohne weiteres zu verstehen, daß die neue Lehre Wittmaacks, die für die Mittelohrerkrankungen tatsächlich eine radikale Umwälzung unserer früheren Vorstellungen bedeutet, auch bei dem Studium der Labyrinthentzündungen die weitestgehende Berücksichtigung finden muß.

Diese beiden Hauptgesichtspunkte, die tierexperimentellen Erfahrungen und die Frage der Beziehungen der pathologischen Pneumatisation zu den Entzündungen des Ohrlabyrinths, sollen uns in erster Linie bei unseren nachfolgenden Betrachtungen leiten. Daneben werden wir auch neue pathologisch-anatomische Befunde von menschlichen Schläfenbeinen bringen, einerseits um zu versuchen, die bei den Tierexperimenten gewonnenen Erfahrungen auf die Befunde an menschlichen Felsenbeinen zu übertragen und andererseits zur Bereicherung der Kasuistik interessanter Befunde von Labyrinthentzündungen.

B. Die experimentelle Labyrinthitis.

I. Übersicht über die bisherigen Tierexperimente.

Was nun zunächst die Tierexperimente anbetrifft, so dürfte es, bevor wir über unsere eigenen Untersuchungen berichten, angebracht sein, einen kurzen Überblick über die früheren Versuche zur experimentellen Erzeugung von Labyrinthentzündungen zu geben. Dabei soll zunächst nur die von den verschiedenen Untersuchern angewandte Versuchsanordnung berücksichtigt werden. Auf die Ergebnisse der Untersuchungen werden wir später bei der Besprechung unserer eigenen Befunde im Zusammenhang zurückkommen.

Als erster berichtete Blau (4) 1906 über experimentell hervorgerufene entzündliche Veränderungen im Labyrinth bei Katzen und Hunden. Diese Veränderungen waren Zufallsbefunde, denn die Experimente Blaus wurden zunächst zu anderen Zwecken, zur Feststellung der Bedeutung der runden Fenstermembran für die Überleitung der Schallwellen ins innere Ohr, vorgenommen. Die Versuchsanordnung Blaus bestand darin, daß er einen experimentellen Verschluß des runden Fensters durch Zementplomben herbeiführte. Die Wirkung dieser Plomben erklärt sich Blau folgendermaßen: Durch die Plombierung entsteht im Labyrinth ein erhöhter Druck, und die Labyrinthflüssigkeit wird dadurch außer Funktion gesetzt. Infolgedessen geht dieselbe einen Gerinnungsprozeß ein, und es kommt durch einen leichteren Grad von chemischem oder auch mechanischem Entzündungsreiz zu Veränderungen im Labyrinthinnern.

Die Versuchsanordnung Blaus nahm Herzog (13, 14) 1909 auf. Durch planmäßige Tierversuche gelang es ihm, leichtere und schwerere Grade von Labyrinthentzündung zu erzeugen und in allen ihren Stadien untersuchen zu können. Herzog benutzte zu seinen Versuchen Katzen. Bei diesen eröffnete er

durch einen Periostknochenlappen temporär die Bulla, brachte einen Tropfen Jodtinktur in die Nische zum runden Fenster und plombierte die Nische mit einem Brei aus Zement und Nelkenöl. Bei einer zweiten Serie verwandte er anstatt Jodtinktur Arsenpaste und legte darauf die Zementplombe. Bei einer dritten Serie schließlich durchstieß er die runde Fenstermembran mit einer sterilen Schweinsborste und plombierte dann mit Zementbrei. Die Wirkung der Plombe besteht nach Herzog darin, daß durch sie zunächst ein mechanischer Reiz ausgeübt wird, dann aber auch bei der Anwendung von Jod durch chemischen Reiz zunächst eine Hyperämie in der ganzen Umgebung des Fremdkörpers mit daran sich anschließender Exsudation und Zellulation eintritt.

Im Jahre 1910 setzte Herzog (14, 15) seine Versuche an Affen fort. Um das Labyrinth in einen entzündlichen Zustand zu versetzen, ohne es selbst zu eröffnen, verschorfte er zunächst den horizontalen Bogengang mit dem Thermokauter. Da die Veränderungen danach ziemlich mäßig waren, eröffnete er den Bogengang und verschloß das Lumen mit Zement. Bei einem Tier entfernte er schließlich die Bogengänge und das Vestibulum auf operativem Wege.

Unter ähnlichen Versuchsanordnungen operierte Schötz (44) 1911 an Meerschweinchen. Er brachte bei diesen nach Eröffnung der Bulla Arsenpaste, Formalin, Trichloressigsäure, Chromsäure an die Schneckenspitze und ans runde Fenster und injizierte Jodtinktur in das Innere der Schneckenbasis.

Sehr interessante Versuche nahm dann 1913 wieder Blau (5) vor. Er injizierte Affen Reinkulturen von Tuberkelbazillen in Emulsion mit Bouillon in die Pauke und durch die runde Fenstermembran in das Labyrinthinnere. Auf Anregung von Wittmaack spritzte er bei Katzen Aufschwemmungen von Bakterienkulturen von Streptococcus erysipel. und Streptococcus mucosus mit physiologischer Kochsalzlösung und Aufschwemmungen von Toxinen dieser Kokkenarten durch die runde Fenstermembran ins Labyrinth. Bei einer weiteren Versuchsreihe legte er, um das Labyrinth nicht zu eröffnen, ein Stück einer Agarkultur mit Baktierienkolonien mit der Schichtseite als Plombe auf die runde Fenstermembran.

O. Mayer (33) berichtete 1915 über eine hämatogen erzeugte Labyrinthitis bei einem Kaninchen durch Einspritzen einer Aufschwemmung von Sporen von Aspergillus fumigatus in die Ohrvene.

Der Wert von experimentellen Tierversuchen wird dadurch bestimmt, wie weit die dabei gewonnenen Ergebnisse auf die menschliche Pathologie übertragen werden können. Dies hängt naturgemäß in erster Linie von der bei den Experimenten getroffenen Versuchsanordnung ab. Je mehr diese den Verhältnissen bei spontan entstandenen Erkrankungsprozessen gleichkommt, desto eher ist ein Vergleich der experimentell erzeugten Befunde mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei spontanen Erkrankungen möglich. Darauf ist bei der Vornahme von Tierversuchen in erster Linie zu achten.

Wie werden nun die bisher angeführten Tierexperimente dieser Forderung gerecht?

Da sind zunächst die Versuche mit Eröffnung oder Zerstörung der knöchernen Kapsel des Labyrinths den traumatischen Verletzungen der Labyrinthkapsel, wie sie bei der Radikaloperation vorkommen können, gleichzusetzen und nur dementsprechend zu verwerten.

Die Versuche mit Einspritzungen von Jodtinktur, Aufschwemmungen von Bakterienkulturen usw. durch die runde Fenstermembran können uns zwar über die Wirkung schwerer Infektionen des Labyrinthinnern Aufschluß geben, sagen uns aber über die sehr wichtige Frage der Überleitungswege eines Entzündungsprozesses vom Mittelohr ins Labyrinth nichts. Da jedoch, wie wir später noch sehen werden, ein primärer Einbruch von stark bakteriendurchsetztem, frischem Eiter in das Labyrinth äußerst selten ist, entsprechen diese Versuche den natürlichen Verhältnissen nicht sehr. Von größerer Bedeutung sind schon diejenigen Versuche, bei denen die Überleitung von entzündungserregenden Substanzen in das Labyrinth ohne Perforierung der häutigen und knöchernen Kapsel geschieht. Das sind vor allem die Fensterplombierungsversuche mit oder ohne vorherige Verätzung der runden Fenstermembran mit Jodtinktur, Arsenpaste od. dgl. In der Tat haben uns diese Versuche Blaus und Herzogs wichtige Aufschlüsse vor allem über die leichteren Formen und die Anfangsstadien der Labyrinthentzündung gebracht. Da jedoch bei diesen Plombierungsversuchen der Ort des Übertritts des Entzündungsreizes willkürlich gewählt ist, lassen auch sie sich nicht zum Studium eines der wichtigsten Kapitel der Labyrinthentzündungen — der Überleitungswege — verwenden. Dazu ist eine Versuchsanordnung notwendig, welche imstande ist, Verhältnisse im Mittelohr zu schafffen, wie sie bei der spontan entstandenen akuten oder chronischen Mittelohreiterung gegeben sind.

Haymann (11) hat gezeigt, daß die spontan entstandene und die experimentell erzeugte Mittelohreiterung z. B. beim Meerschweinchen sich prinzipiell identisch verhalten. Deshalb sind die Labyrinthveränderungen, die Haymann als Zufallsbefunde bei seinen experimentell erzeugten Mittelohreiterungen erheben konnte, von der größten Bedeutung für die pathologische Anatomie und die Pathogenese der Labyrinthentzündungen. Wir werden später noch darauf zurückkommen.

Zufallsbefunde im Labyrinth bei Tieren mit spontan entstandenen Mittelohreiterungen lassen sich natürlich ebenfalls mit großem Vorteil zum Studium der Labyrinthentzündungen verwenden, obwohl bei diesen insofern ein Nachteil vorhanden ist, als wir meist über den Beginn und den klinischen Verlauf der Mittelohrerkrankung nicht unterrichtet sind. Über derartige Zufallsbefunde im Labyrinth bei Tiermittelohreiterungen berichten O. Mayer, Yoshii und Marx. Auch wir haben neben unseren experimentell erzeugten Befunden zu unseren Studien eine Reihe aus unserer Sammlung ausgewählter Zufallsbefunde von Residuen früherer Labyrinthentzündungen verwandt, die uns zum Teil wertvolle Aufschlüsse gaben und unsere experimentellen Beobachtungen in vorzüglicher Weise ergänzten.

II. Eigene Tierexperimente.

1. Die Versuchsanordnung.

Unsere eigenen Tierversuche lassen sich in zwei Gruppen gliedern. Die Versuche der ersten Gruppe wurden in Fortführung der Tierexperimente Wittmaacks (63) zur Beeinflussung der Liquorsekretion des inneren Ohres angestellt. Die Wittmaackschen Versuche bestanden darin, daß er bei Meerschweinchen, Katzen und Kaninchen nach Durchstoßen des Trommelfells eine 5—10 %ige Chlorkalziumlösung ins Mittelohr einspritzte. Da die Membrana tympani secundaria offenbar eine semipermeable Membran darstellt, mußte dabei nach dem Gesetz der Dialyse ein Übertritt von Chlorkalziummolekülen bzw. Kalziumionen in den Liquor labyrinthi stattfinden.

Da sich nun bei den Versuchen Wittmaacks gezeigt hatte, daß die Diffusion des Chlorkalziumsalzes nur langsam vor sich ging (die Tiere blieben meist über Nacht aufgespannt), kam Wittmaack auf den Gedanken, mittels Durchleiten eines galvanischen Stromes die ins Mittelohr eingespritzte Salzlösung zu dissoziieren, um dadurch einen vermehrten Übertritt von Chlorkalziumionen herbeizuführen. Gleichzeitig war dadurch die Möglichkeit gegeben, auch schwerer diffundierende Substanzen, deren Verwendung bei der ursprünglichen Versuchsanordnung immer zu einem negativen Ergebnis geführt hatte, zum Übertritt in den Labyrinthliquor zu bringen.

Die Versuchsanordnung gestaltete sich dabei folgendermaßen: Das Versuchstier wird mit gut fixiertem, seitlich gelagertem Kopf auf das Versuchsbrett aufgespannt. Zunächst wird nun die Salzlösung durch das Trommelfell mit einer dicken stumpfen Kanüle in die Pauke eingespritzt. Durch dieses Loch im Trommelfell wird dann eine lange kanülenartige Platinelektrode in die in der Paukenhöhle befindliche Salzlösung eingetaucht und das zum Gehörgang herausragende Ende der Elektrode an einem Stativ fixiert. Daraufhin wird auf dem Rücken des Tieres eine der Wölbung des Rückens sich anpassende plattenartige Elektrode festgebunden. Diese Elektrode ist mit Leinwand überzogen, welche durch Aufgießen von Wasser dauernd feucht gehalten werden muß. Einige Versuche wurden auch in der Weise angestellt, daß die zweite, ebenfalls kanülenartig geformte Elektrode in den mit Wasser oder Ringerlösung angefüllten Gehörgang der anderen Seite eingeführt wurde; bei einigen weiteren Versuchen wurde auch auf der anderen Seite das Trommelfell durchstoßen und die Elektrode in die mit Ringerlösung angefüllte Pauke eingebracht. Nun wird der Strom eingeschaltet und die anfangs ganz geringe Stromstärke allmählich gesteigert. Meist sofort, mitunter auch erst kurze Zeit nach Schließen des Stromkreises trat bei den Versuchstieren typischer, nach der nichtbehandelten Seite gerichteter Nystagmus auf.

In dieser Weise wurde eine große Anzahl von Meerschweinchen, Katzen, Kaninchen und Hunden behandelt, und zwar mit den verschiedenartigsten Salzlösungen (Kupfersulfat, Chlorkalzium, Zinkchlorid usw.).

Die Versuche wurden zunächst nicht in der Absicht unternommen, eine experimentelle Entzündung des Labyrinths hervorzurufen, sondern sollten teils dazu dienen, die Wirkung der verschiedenen in das Labyrinth übertretenden Substanzen auf die Liquorsekretion zu prüfen, teils waren sie auch zu anderen Zwecken unternommen worden. Darauf soll hier nicht eingegangen werden, da an anderer Stelle darüber berichtet werden soll. Uns interessieren hier nur diejenigen Fälle, bei denen es entweder zu Veränderungen im inneren Ohr nach Art der von Wittmaack (63) bei seinen Chlorkalziumdiffusionsversuchen beobachteten Veränderungen gekommen ist, oder bei denen im Anschluß an den Versuch eine bakterielle Infektion des Labyrinths erfolgte. Dies ist bei einer ganzen Anzahl der behandelten Versuchstiere der Fall. Bei diesen Tieren war im Anschluß an die Behandlung eine eitrige oder nekrotisierende Entzündung der Mittelohrschleimhaut entstanden, die zu einer Labyrinthentzündung führte. Zu dieser Gruppe kommen noch einige ohne Galvanisation, nur mit Einbringen der Salzlösung in die Pauke behandelte Tiere.

Die Tierversuche unserer zweiten Gruppe wurden von vornherein in der Absicht angestellt, auf experimentellem Wege eine Entzündung des Labyrinths herbeizuführen und zwar sollte dabei — im Gegensatz zur ersten Gruppe, bei welcher wir hauptsächlich die Vorgänge bei der Infektion des Labyrinths durch die zunächst intakten Fenstermembranen verfolgen können — versucht werden, Veränderungen hervorzurufen, die uns einen Einblick in die Vorgänge gestatten, welche sich beim Übergreifen der Entzündung vom Mittelohr ins Labyrinth auf dem Wege durch die knöcherne Kapsel abspielen.

Vor allem kam es uns darauf an, zu sehen, wie sich der Labyrinthkapselknochen bei nekrotischem Zerfall der ihn bedeckenden Schleimhaut verhält, und was für Reaktionen im Knochen bei Nekrose umschriebener oder ausgedehnterer Bezirke des Labyrinthkapselknochens selbst auftreten. Derartige Nekrosen der Schleimhaut und des Knochens hätte man nach dem Vorgehen von Schötz (44) durch Verätzung der Schnekkenkapsel nach temporärer Eröffnung der Bulla setzen können. Da jedoch erfahrungsgemäß nach der Bullaeröffnung meist eine Infektion der Mittelohrschleimhaut eintritt und wir gerade diese Infektion nach Möglichkeit vermeiden und eine reine Nekrosewirkung erzielen wollten, versuchten wir eine möglichst ausgedehnte Verätzung der Bullawandungen ohne Eröffnung derselben herbeizuführen. Zu diesem Zweck spritzten wir bei einer Reihe von Meerschweinchen mit einer stumpfen Kanüle reines Terpentinöl in die Pauke ein. Wir wählten diese Versuchsanord-

nung, obwohl wir uns klar darüber waren, daß durch das Terpentinöl nicht nur der Schleimhautüberzug der Schnecke und die oberflächlichen Knochenschichten, sondern gleichzeitig auch die Schleimhaut in den Fensternischen und möglicherweise auch die Faserschicht der Membrana tympani secundaria und des Ringbandes nekrotisch werden würden. Allein es bestand doch die Möglichkeit, daß in manchen Fällen die Membranen der Ätzwirkung standhalten würden, oder daß es von den Fensternischen aus nur zu einer leichten, rasch abklingenden entzündlichen Reaktion im Labyrinthinnern kommen würde. Die histologische Untersuchung ergab dann auch die Richtigkeit dieser Annahme. Wohl war bei einem großen Teil der Tiere eine Infektion des Labyrinthinnern durch die erhaltenen oder durch Nekrose zugrunde gegangenen Fenstermembranen hindurch entstanden, bei den meisten derselben waren jedoch die dadurch im Labyrinthinnern hervorgerufenen Veränderungen ganz gering, zum Teil auch zur Zeit der histologischen Untersuchung schon ganz abgeklungen, während der Prozeß in dem Labyrinthkapselknochen noch im Fortschreiten begriffen war, so daß wir sehr wohl imstande sind, an den Versuchstieren die histologischen Vorgänge, die sich bei der Zerstörung der Labyrinthkapsel abspielen, zu verfolgen.

Zu dieser Gruppe der mit Terpentinöl behandelten Tiere kommen noch einige Versuchstiere, bei denen es im Anschluß an die Einspritzung von hochprozentigeren Lösungen von Chlorkalzium, Essigsäure, Kalilauge und Natrium carbonicum (ohne Galvanisation) zu einer starken Schädigung der Bullaschleimhaut und der oberflächlichen Knochenschichten gekommen war.

Als dritte Gruppe unserer Tierprotokolle schließt sich eine Reihe von Zufallsbefunden im Labyrinth bei spontan entstandenen Mittelohreiterungen an.

Die Schläfenbeine wurden teils nach intravitaler Durchspülung der Tiere in Narkose, teils nach Dekapitation in Fixierungsflüssigkeit (Formalin-Kalium bichrom.-Eisessiggemisch) eingelegt. Entkalkung in Salpetersäure, Färbung der Präparate mit Hämatoxilin-Eosin.

2. Tierprotokolle.

a) Gruppe I, Protokoll 1—21. Versuche zur Erzeugung von Labyrinthentzündungen auf dem Wege durch die Fenstermembranen (experimentelle Fensterdiffusionslabyrinthitis).

b) Gruppe II, Protokoll 22—44. Versuche zur Erzeugung von Labyrinthentzündungen auf dem Wege durch die knöcherne Labyrinthkapsel (experimentelle Kapselarrosionslabyrinthitis).

c) Gruppe III, Protokoll 44—46. Zufallsbefunde von spontan entstandenen tierischen Labyrinthentzündungen.

Der Text der Tierprotokolle wird aus Raummangel weggelassen.

III. Ergebnisse der eigenen Versuche.

Vorbemerkungen:

Die bei unseren Tierexperimenten gewonnenen Befunde bieten uns eine Fülle von interessanten Einzelheiten und eine große Mannigfaltigkeit in den Labyrinthveränderungen. Sie stellen eine fortlaufende Reihe aller Stadien und Arten von Labyrinthentzündungen dar, von den leichtesten Entzündungsgraden bis zur vollkommenen Zerstörung des Labyrinths. Die Befunde gleichen meist den bei der entzündlichen Erkrankung des menschlichen Labyrinths auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen in weitestgehendem Maße, mitunter jedoch zeigen sich Bilder, wie wir sie in der Pathologie der menschlichen Labyrinthentzündungen nie zu sehen bekommen. Besonders sind es die schwersten Grade der Labyrinthentzündungen mit vollkommener frischer Zerstörung des Labyrinths. Es liegt dies vor allem an den verschiedenartigen topographisch-anatomischen Verhältnissen. Während beim Menschen die Labyrinthkapsel nahezu ganz in den Knochen der Felsenbeinpyramide eingebettet ist und nur mit einer verhältnismäßig kleinen Fläche das Lumen des Mittelohrs berührt, ragt bei unseren Versuchstieren die Schnecke mehr oder weniger frei in die Bulla hinein. Besonders ist dies bei den am meisten zu den Versuchen verwandten Meerschweinchen der Fall. Auch die Befunde bei unseren vollständig abgelaufenen tierischen Labyrinthentzündungen weichen zum Teil von den entzündlichen Residuen an menschlichen Schläfenbeinen ab. Dies erklärt sich naturgemäß durch die besondere Art der Überleitung der Entzündung auf das Labyrinth beim Tierversuch, sodann aber auch dadurch, daß Fälle von vollkommen ausgeheilter Labyrinthentzündung beim Menschen verhältnismäßig selten zur Beobachtung kommen, während wir an unseren tierischen Befunden ein viel reichhaltigeres und dadurch auch vielseitigeres Material haben.

Wenn wir uns nun fragen, in welcher Hinsicht unsere experimentellen Studien imstande sind, unsere bisherigen Kenntnisse in der pathologischen Anatomie und der Pathogenese der Labyrinthentzündungen zu vertiefen oder zu erweitern, so ergeben sich daraus eine Reihe von Gesichtspunkten und Fragen, die unseres Erachtens eine eingehendere Würdigung verdienen.

Betrachten wir zunächst unsere experimentellen Befunde in bezug auf ihre Entstehungsweise, so lassen sich in dieser Hinsicht zweifellos zwei große Gruppen unterscheiden: einmal diejenigen Fälle, bei denen pathologisch-anatomische bzw. pathologisch-physiologische Vorgänge im Labyrinthinnern gleich im Anschluß an den Versuch, also unmittelbar mit der durch das experimentelle Vorgehen gesetzten Alteration der Mittelohrschleimhaut sich ausbilden. Es zählen zu dieser Gruppe die-

jenigen Tiere unserer Versuchsreihen, die mit Ausfüllung der Paukenhöhle mit den verschiedenen Arten von Salzlösungen behandelt wurden. Die bei diesen Versuchstieren auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen sind, wie wir weiter unten zeigen werden, auf den Übertritt von Substanzen durch die intakten Fenstermembranen zurückzuführen. Wir bezeichnen diese Fälle daher zweckmäßigerweise als „Fensterdiffusionslabyrinthitiden".

Zu der zweiten Hauptgruppe unserer experimentellen Befunde zählen wir diejenigen Fälle unserer Versuchsreihen, bei denen die Überleitung des Entzündungsprozesses auf das innere Ohr auf dem Wege durch die knöcherne Kapsel stattgefunden hat. Daß die bei diesen Fällen vorhandene Arrosion der knöchernen Labyrinthkapsel in hohem Maße von dem Verhalten der experimentell geschädigten Mittelohrschleimhaut abhängig ist, und worin diese Abhängigkeit besteht, darauf wird später zurückzukommen sein. Die Fälle dieser zweiten Gruppe bezeichnen wir als „Kapselarrosionslabyrinthitiden" oder „Demarkationslabyrinthitiden".

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir im inneren Ohr bei den beiden Formen, den Fensterdiffusionslabyrinthitiden und den Kapselarrosionslabyrinthitiden, finden, zeigen in ihrer Art keinen grundsätzlichen Unterschied, wir können vielmehr bei beiden ganz gleichartige Veränderungen, von den leichtesten Entzündungsgraden bis zu den schwersten Zerstörungen im Labyrinthinnern feststellen. Wenn wir trotzdem diese Einteilung auf Grund der verschiedenartigen Entstehung der entzündlichen Labyrinthveränderungen vornehmen, so geschieht dies vor allem deshalb, weil sich dabei die uns hauptsächlich interessierenden Fragen am besten herausschälen lassen.

1. Die Fensterdiffusionslabyrinthitiden.

a) Die Ursachen für die Entstehung der Fensterdiffusionslabyrinthitiden.

Die Ansteckung des Labyrinthinnern auf dem Wege durch die Labyrinthfenster hat nicht immer eine Durchbrechung und Zerstörung der Fenstermembranen zur Voraussetzung, die meisten Autoren sind sich vielmehr darüber einig, daß auch durch die in ihrer Kontinuität erhaltenen Fenstermembranen hindurch Bakterientoxine und Bakterien in das Labyrinth übertreten können und hier entzündliche Veränderungen hervorrufen.

Uffenorde (55, 57) ist sogar der Ansicht, daß bei jeder auf dem Wege durch die Fenster erfolgenden Labyrinthinfektion vor dem Fensterdurchbruch ein Durchwandern von Toxinen und Bakterien stattfindet. Auch Zange (65), der auf diese Fragen an Hand der darüber bestehenden ausgedehnten Literatur in seinem Buche ausführlich eingegangen ist,

hat festgestellt, daß entzündliche Veränderungen im Labyrinth durch die Fenster hindurch entstehen können, lange bevor es zu einer eigentlichen Durchbrechung der Membranen kommt.

Was ergibt sich nun in dieser Hinsicht aus unseren Tierexperimenten?

Betrachten wir zunächst das klinische Verhalten der Versuchstiere unserer ersten Gruppe, so zeigt sich dabei folgendes: Regelmäßig trat sehr bald nach Beginn des Versuchs ein Ausfall der behandelten Labyrinthseite ein, der sich klinisch im Einsetzen eines nach der anderen Seite gerichteten Nystagmus äußerte. Daß diese Ausfallskompensationserscheinungen nicht durch den galvanischen Strom hervorgerufen wurden, wie man annehmen könnte, geht daraus hervor, daß der Nystagmus auch noch weiter bestand, wenn der Strom nach einiger Zeit ausgeschaltet wurde und auch nach dem Versuch oft noch tage- und wochenlang anhielt, wozu dann noch meist als weiteres Zeichen des vollkommenen Labyrinthausfalls die dafür charakteristische Kopfverdrehung kam. Bei Vergleichsversuchen mit physiologischer Kochsalzlösung und Galvanisation blieb diese Reaktion im Anschluß an den Versuch regelmäßig aus und während des Versuchs hörte der Nystagmus mit der Unterbrechung des Stromkreises prompt auf. Der im Anschluß an die Behandlung aufgetretene Labyrinthausfall muß also durch die Wirkung von Substanzen hervorgerufen worden sein, die durch die intakten Fenstermembranen hindurch in den Labyrinthliquor übergetreten sind.

Aus dem völligen Fehlen von entzündlichen Veränderungen in der Schleimhautauskleidung des Mittelohrs und der Fensternischen bei den früh getöteten Tieren und aus der Tatsache, daß die Labyrinthstörungen meist prompt nach der Behandlung einsetzten, läßt sich schließen, daß es sich dabei um chemische Substanzen handelt, die aus der eingespritzten Salzlösung diffundiert sind. Daß eine Diffusion von Chlorkalziumsalzen durch die runde Fenstermembran möglich ist, hat Wittmaack (63) durch seine bekannten Versuche gezeigt. Wir nehmen bei unseren Galvanisationsversuchen, infolge der durch den elektrischen Strom hervorgerufenen Dissoziierung der Salzlösung, an, daß als Ursache der bei unseren Versuchstieren im Labyrinthinnern auftretenden Reaktion hauptsächlich ein Übertritt der Kationen der bei den Versuchen verwendeten Salze in Betracht kommt.

Bei einer Anzahl von Versuchstieren ist der Diffusionsvorgang durch die runde Fenstermembran auf diesem Stadium stehen geblieben.

Bei vielen Fällen jedoch trat im Anschluß an den Versuch eine Entzündung der Bullaschleimhaut, häufig mit eitrigem oder nekrotischem Zerfall derselben in den Fensternischen, mitunter auch der Faserschicht der Fenstermembran ein. Dadurch kam es naturgemäß bei unseren Ver-

suchstieren aus den in den Fensternischen angesammelten Eitermassen vielfach sekundär zu einem Übertritt von Toxinen und Bakterien durch die nunmehr schleimhautentblößten oder nekrotisch zerfallenen Fenstermembranen. Dieser Übertritt von Keimgiften und Bakterien wurde besonders auch bei den schweren Fällen von hydropischer Schädigung durch den dabei vorhandenen Zerfall der Endostbedeckung der Fenstermembranen wesentlich begünstigt (s. weiter unten unter B. III. 1. c. a.). Weiter ist bei den Fällen, bei denen eine Mittelohreiterung entstanden ist, mit der Möglichkeit zu rechnen, daß von dem Entzündungsprozeß in der Bullaschleimhant aus auf dem Blutweg entzündungserregende Substanzen an die Labyrinthweichteile herangetragen worden sind.

Das Primäre jedoch — um dies nochmals zu betonen — bei unseren Versuchen dieser Art ist, wie wir später bei der Besprechung der experimentell erzeugten Veränderungen im Labyrinthinnern sehen werden, ein Übertritt von chemischen Substanzen durch die intakten Fenstermembranen. Daß dadurch auch bei nachfolgender sekundärer bakterieller Infektion des Labyrinths der Verlauf des entzündlichen Prozesses wesentlich beeinflußt werden kann, darauf wird später noch zurückzukommen sein.

Von der von Herzog und auch von Blau bei ihren Fensterplombierungsversuchen angewandten Versuchsanordnung unterscheidet sich die unserige mit Vorteil dadurch, daß eine stärkere Verätzung der Schleimhaut der Fensternischen in der Regel vermieden wird, während bei den Fensterblombierungsversuchen durch die Arsenplomben oder die Zementplomben mit Jodtinktur, wie Herzog sie anwandte, eine Verätzung, vielleicht auch Druckschädigungen der Schleimhautauskleidung der Fensternischen nicht zu umgehen war. Daß dadurch der Übergang von entzündungserregenden Substanzen ins Labyrinth wesentlich erleichtert wird, und daß es deshalb bei den Versuchen Herzogs sehr viel früher und häufiger zu einer Überschwemmung des Labyrinthinnern mit Bakterien und Toxinen kam, als bei unseren Versuchen, liegt auf der Hand

b) Die verschiedenartige Bedeutung der beiden Labyrinthfenster bei der Entstehung der Diffusionslabyrinthitis.

Die Frage, ob die Ansteckung des Labyrinths häufiger durch die runde oder durch die ovale Fenstermembran stattfindet, ist schon vielfach diskutiert worden. Man hat versucht, diese Frage auf Grund einer statistischen Zusammenstellung des vorhandenen Materials von menschlichen Labyrinthentzündungen zu beantworten. Während Linck (22) und Blohmke (6) der Ansicht sind, daß bei akuten Mittelohrentzündungen das runde Fenster häufiger als Übergangsstelle der Entzündung auf das Labyrinth in Betracht kommt, als das ovale, ist Zange (65) durch seine Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, daß weder bei den akuten noch bei den chronischen Mittelohreiterungen dem runden Fenster

eine Vorzugsstelle gegenüber dem ovalen einzuräumen sei. Wenn man bedenkt, daß es sich bei den zur histologischen Untersuchung gelangenden menschlichen Befunden meist um sehr schwere Fälle von Labyrinthentzündungen handelt, bei denen sich wegen der Schwere der Labyrinthveränderungen der ursprüngliche Einbruchsort nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit feststellen läßt, so wird dadurch ohne weiteres klar, daß derartige auf menschlichen Befunden aufgebaute Statistiken nur bedingten Wert haben können.

Während es also beim Menschen nach den bisher vorliegenden histologischen Beobachtungen noch zweifelhaft erscheint, ob das runde oder das ovale Fenster als die häufigere Einbruchspforte zu gelten hat, zeigt sich bei den experimentell erzeugten Labyrinthentzündungen ein bedeutendes Überwiegen der runden Fenstermembran. Haymann (11) konnte bei seinen Tierexperimenten die Entzündung weit häufiger durch die runde Fenstermembran einbrechen sehen, als durch das ovale Fenster. Diese Feststellung wird auch durch unsere experimentellen Beobachtungen vollauf bestätigt. Bei unseren Versuchstieren läßt sich feststellen, daß für alle leichteren Formen der Labyrinthveränderungen ausschließlich die Membrana tympani secundaria als Übertrittsstelle für die hydropisch bzw. entzündlich wirkenden Stoffe in Betracht kommt. Die runde Fenstermembran erscheint ja auch infolge ihres anatomischen Aufbaus und wegen ihres größeren Flächeninhalts für die Diffusion von chemischen Substanzen, Keimgiften und Bakterien aus dem Mittelohr ins Labyrinth viel geeigneter, als das straffe, verhältnismäßig dicke Ringband des ovalen Fensters. Bei den schweren Formen unserer experimentell erzeugten Labyrinthveränderungen mit Nekrose der Labyrinthweichteile findet sich allerdings meist auch ein Einbruch in der Stapesnische. Daß diesen Einbrüchen durch das ovale Fenster jedoch meist ein Diffusionsvorgang durch die runde Fenstermembran vorausgeht, werden wir später sehen. Wir werden später auch zeigen, daß auch bei der Entstehung von Labyrinthentzündungen beim Menschen vielfach ganz ähnliche Vorgänge in Betracht kommen, wie wir sie im Tierexperiment beobachten.

c) Die Reaktion des Labyrinthinnern auf die übertretenden Reize.

Was nun die Reaktion des Labyrinthinnern auf die durch die runde Fenstermembran übertretenden Reize anbetrifft, so zeigt sich hier ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Endolymphraum und dem Perilymphraum.

Betrachten wir zunächst einmal diejenigen Fälle unserer Versuchsreihen, bei denen offenbar nur ein Übertritt von chemischen Substanzen in das Labyrinth stattgefunden hat. Diese Stoffe gelangen zunächst

in die perilymphatische Flüssigkeit und können von hier wahrscheinlich durch die Reißnersche Membran bzw. die häutige Wandung des Vestibulums und der Bogengänge weiter in den Endolymphraum diffundieren. Auf Grund unserer Befunde müssen wir nun annehmen, daß diese chemischen Substanzen keine entzündliche Reaktion im engeren Sinne infolge einer direkten toxischen Schädigung der Labyrinthweichteile verursachen, sondern daß sie zunächst nur eine Änderung in der Konzentration der Labyrinthflüssigkeit herbeiführen. Für den Ausgleich dieser Konzentrationsänderung in der Labyrinthflüssigkeit bestehen nun im Perilymphraum und Endolymphraum verschiedenartige Bedingungen. Dabei nehmen wir an, daß der Labyrinthliquor auf die in der Wittmaackschen Theorie (63) angenommene Weise zustande kommt. Nach dieser Theorie wird, wie es auch Zange (65) annimmt, die Endolymphe im Labyrinth selbst erzeugt, während die Perilymphe nach Wittmaack wohl zum Teil durch Diffusion von Gewebsflüssigkeit durch den Endothelbelag der perilymphatischen Räume entsteht, in der Hauptsache aber fortgeleiteter Liquor cerebrospinalis ist, und zwar erfolgt die Kommunikation zwischen Subarachnoidealraum und Perilymphraum durch den Aquaeductus cochleae [1]).

Gelangen nun durch die runde Fenstermembran chemische Substanzen in den Perilymphraum, so kann der dadurch hervorgerufene Konzentrationsunterschied durch eine erhöhte Sekretionstätigkeit der die Zusammensetzung der Meningealflüssigkeit regulierenden Zellkomplexe des Plexus chorioideus verhältnismäßig rasch ausgeglichen werden. Infolge der freien Kommunikation zwischen Perilymphraum und Meningealraum wird es bei einer geringen Menge reizender Substanzen dadurch zunächst nicht zu einer wesentlichen Druckerhöhung im Perilymphraum kommen. Diese wird nur dann eintreten, wenn der Aquaeductus cochleae durch Proliferation des in ihm enthaltenen Bindegewebsnetzes verschlossen wird und der Ausgleich des Konzentrationsunterschiedes nur noch durch eine erhöhte Transsudation von Gewebsflüssigkeit durch die Endostauskleidung geschieht.

Anders im Endolymphraum: Auch hier findet als Reaktion auf die eingedrungenen chemischen Substanzen eine erhöhte Tätigkeit der die Endolymphe produzierenden Zellkomplexe statt. Da jedoch der Endolymphraum ein allseitig abgeschlossener Schlauch ist, wird hier sehr bald eine Druckerhöhung eintreten, die sich allerdings häufig infolge Diffusion der vermehrten endolymphatischen Flüssigkeit in die Perilymphe wieder ausgleicht.

Diese endolabyrinthäre hydrostatische Drucksteigerung und die dadurch hervorgerufene Kompression der Labyrinthweichteile samt

[1]) Genaueres über die Entstehung des Labyrinthliquors findet sich bei Wittmaack (61, 63), Zange (65) und Steurer (51).

ihren Gefäßen kann nun nach Wittmaack (63) zu einer mitunter schweren Schädigung der Weichteile des Labyrinthinnern führen.

Gleichzeitig damit tritt außerdem eine Schädigung der Labyrinthweichteile, insbesondere der oberflächlich gelegenen Zellkomplexe der endolymphatischen Räume ein, die auf kolloid-chemischen Vorgängen beruht. Infolge des Übertritts der chemischen Substanzen ins Labyrinthinnere kommt es nämlich zu Veränderungen des normalen physikalisch-chemischen Zustandes des Labyrinthliquors, deren wichtigste die Änderung der H-Ionen-Konzentration ist. Dadurch werden in den von der Labyrinthflüssigkeit umspülten Zellen Stoffwechselstörungen, insbesondere Störungen in ihrem Wasserhaushalt hervorgerufen, die zu Quellungs- und Vakuolisierungsvorgängen führen und bis zum vollständigen Zerfall der Zellen sich steigern können (Schade (42), Höber (18)).

An dem hochempfindlichen Epithel der endolymphatischen Räume werden sich diese Vorgänge naturgemäß viel leichter ausbilden als an dem Endost des Perilymphraums. Daraus erklärt sich die auffallende Tatsache, daß wir bei unseren Versuchstieren häufig im Endolymphraum derartige Schädigungen, wie sie oben beschrieben wurden, finden, während die perilymphatischen Räume noch ganz frei sind.

Dieser Erkrankungsprozeß wurde von Wittmaack (63) als Labyrinthhydrops bezeichnet.

Sehr häufig sehen wir bei unseren Versuchstieren und zwar bei denjenigen, bei denen im Anschluß an den Versuch eine Mittelohreiterung entstanden ist, aber auch in den perilymphatischen Räumen schwerere Veränderungen auftreten, als in den endolymphatischen. Während wir im Perilymphraum schon die Zeichen eines entzündlichen Prozesses, eine fibrinöse oder eitrige Exsudatausscheidung haben, finden wir im Endolymphraum nur leichte hydropische Veränderungen oder mitunter auch keinerlei Reaktion. Derartige Befunde sind auch bei spontan entstandenen menschlichen Labyrinthentzündungen beschrieben (Zange (67) u. a.).

Wie hat man sich nun diese Verschiedenartigkeit der Reaktion des Peri- und Endolymphraums beim Übergreifen eines entzündlichen Prozesses vom Mittelohr auf das Labyrinth zu erklären?

Da gibt es nun verschiedene Erklärungsmöglichkeiten. Einmal könnte man, wie Zange (65) meint, sich vorstellen, daß die allseitig geschlossene Wandung des Endolymphraums als Filter wirkt und daß dadurch der Übertritt von entzündungserregenden Substanzen aus dem Perilymphraum erschwert wird, gleichwie auch die Fenstermembranen meist imstande seien, das Übergreifen eines schweren Entzündungsprozesses der Mittelohrschleimhaut auf die perilymphatischen Räume zu verhindern.

Abb. 1

zeigt die linke Schnecke des in Protokoll Nr. 58 beschriebenen Falles Köhler in 15facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter. Planar 50.

Man sieht die knöcherne Ausfüllung der Skala typani in der unteren Windung rechts und die Bindegewebsneubildung in der Skala tympani der Mittelwindung. Weiter erkennt man die gewaltige Ektasie des Ductus cochlearis infolge Ausbuchtung der Reißnerschen Membran und Abknickung der Membrana basilaris. Das Cortische Organ und die Stria vascularis zeigen starke Atrophie, die Membrana tectoria hat sich vom Limbus spiralis abgelöst und liegt der Reißnerschen Membran an.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit wäre folgende: Wenn Giftstoffe durch die Fenstermembranen in den Labyrinthliquor gelangen, so erfolgt im Perilymphraum als Reaktion darauf zunächst die Ausscheidung eines Transsudats. Bei der dünnen Weichteilbedeckung der perilymphatischen Räume wird diese Abwehrmaßnahme bald erlahmen und einer Reaktion des Gefäßsystems selbst auf den chemisch-toxischen

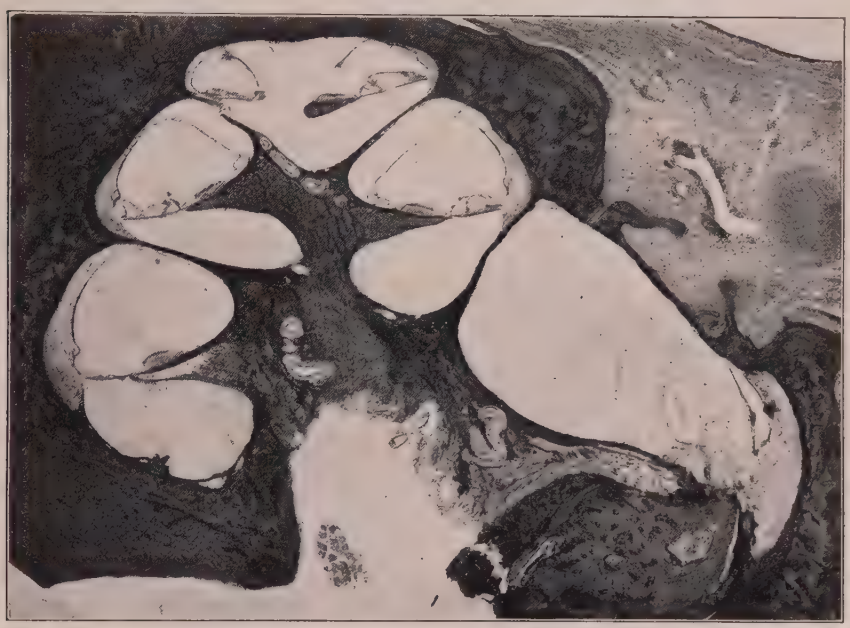


Abb. 2
zeigt die linke Schnecke des in Protokoll 57 beschriebenen Kaninchens in 20facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter.
Man sieht das zarte neugebildete Bindegewebsnetz im Vestibulum und in den Skalen. Das Cortische Organ fehlt in den untersten Windungen. Der Ductus cochlearis ist stark ektasiert, die Cortische Membran ist genau wie in Abb. 1 vom Limbus abgelöst und hat sich der Reißnerschen Membran angelegt.

Reiz Platz machen. Das den endolymphatischen Raum auskleidende hochentwickelte Sekretionsepithel dagegen wird viel eher imstande sein, ohne Zuhilfenahme des Gefäßapparates, allein durch gesteigerte Sekretionstätigkeit über die eingedrungenen Giftstoffe Herr zu werden.

Die reaktiven Veränderungen im Labyrinthinnern bei unseren Versuchstieren im einzelnen gestalten sich nun folgendermaßen:

α) Das Verhalten des Endolymphraums.

Die Veränderungen, die wir hier an der Epithelauskleidung feststellen können, decken sich vollkommen mit den Befunden, wie sie Wittmaack (63) bei seinem experimentellen Labyrinthhydrops be-

schrieben hat. Wir finden auch bei unseren Tieren alle Stadien und Grade der hydropischen Schädigung. Die leichtesten Fälle zeigen an der Epithelauskleidung des Endolymphraums die bereits oben beschriebenen Quellungs- und Vakuolisierungserscheinungen. Bei den mittelschweren Graden kommt es infolge der mit dem hydropischen Prozeß einhergehenden endolabyrinthären Druckschwankungen zur Loslösung der Kutikulargebilde. Die Membrana tectoria kann dabei die mannigfachsten Gestalten und Lagerungen annehmen. Mitunter bleibt sie noch im Zusammenhang mit dem Limbus spiralis, schlägt sich nur nach oben um und liegt auf dem Limbus. Häufig wird sie von neugebildetem Epithel umwachsen. Derartige Veränderungen sehen wir in den Abb. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 21 und 27.

Derselbe Vorgang kann sich auch an den Cupulae der Cristae abspielen. In der Abb. 7 sehen wir die zusammengesunkene Cupula von einer Kernhülle umgeben.

Infolge der Erhöhung des endolymphatischen Drucks, die bisweilen gleichzeitig mit einer Erniedrigung des perilymphatischen Druckes infolge Verschlusses des Aquaeductus cochleae verbunden ist (Wittmaack (61), Herzog (15), Zange (65)), bildet sich eine mitunter mächtige Ektasie des Endolymphschlauches aus. Diese tritt besonders am Ductus cochlearis in Erscheinung. Die Membrana Reißneri kann sich dabei so stark in die Scala vestibuli ausbuchten, daß das Lumen der Skala vollständig aufgehoben wird (s. Abb. 1, 2 u. 4 und Protokoll 47).

Die Drucksteigerung im Ductus cochlearis kann so hochgradig werden, daß nicht nur die Reißnersche Membran, sondern auch die Membrana basilaris in die Scala tympani ausgebuchtet wird, dadurch können starke Veränderungen in der Konfiguration des Labyrinthinnern entstehen. Einen derartigen Befund zeigt Abb. 1. Wir sehen dort neben der gewaltigen Ausbuchtung der Membrana Reißneri in der mittleren und im Anfang der oberen Schneckenwindung die Basalmembran am Ende der Lamina spiralis scharf abgeknickt und sich samt dem Limbus spiralis in die Scala tympani vorwölbend. Derartige grobe Veränderungen in der Konfiguration des Labyrinthinnern wurden früher vielfach als Entwicklungsstörungen und Mißbildungen angesehen. Unsere Beobachtungen zeigen nun, daß diese Veränderungen auch regressiver Natur sein und als Folge von Druckdifferenzen in den peri- und endolymphatischen Räumen entstehen können.

Bei den schweren Graden der hydropischen Schädigung tritt dann häufig eine Abhebung der vakuolisierten oberflächlichen Epithelschichten und ein nekrotischer Zerfall derselben ein. Dabei geht das Cortische Organ, die hohen Epithelien des Sulcus spiralis externus und der Stria vascularis meist zugrunde. An ihre Stelle tritt nach Ablauf des Prozesses ein neugebildeter, aus flachen Zellen bestehender

Epithelbelag, der sich an der Stelle, an der vorher das Cortische Organ saß, häufig zu einem flachen Epithelhügel verdickt. An der Stria vascularis kann man mitunter beobachten, daß sich die abgeschobene Epithelschicht bürzelförmig zusammenschiebt. Auf diese Weise kommen wohl Veränderungen an der Stria vascularis zustande, wie wir sie mitunter bei abgeklungenen Prozessen, so z. B. bei den in Protokoll Nr. 58 und 62

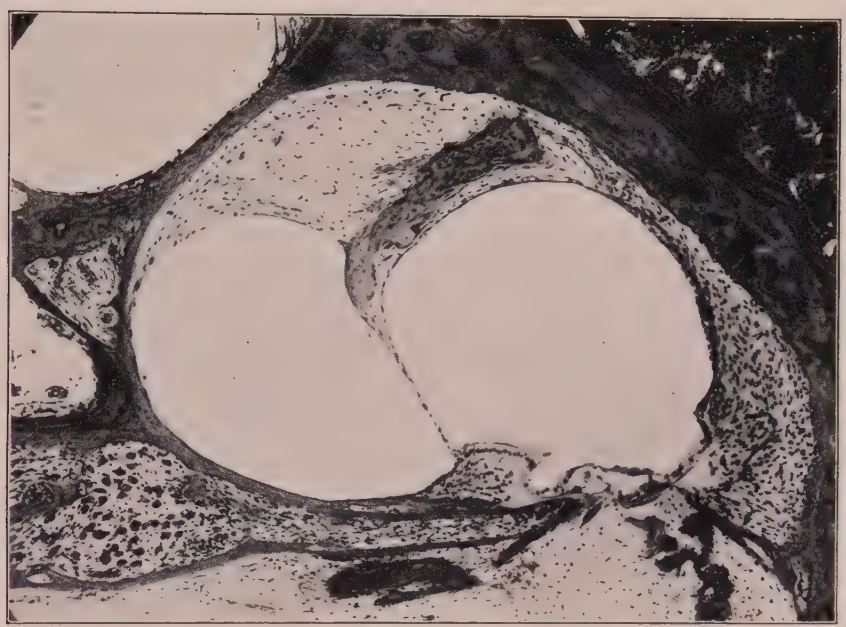


Abb. 3
zeigt die untere Schneckenwindung des in Protokoll 48 beschriebenen Meerschweinchens in 80facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter.
Man sieht das teilweise verknöcherte neugebildete Bindegewebsnetz in der Skala vestibuli und die Verwachsung der ausgebuchteten Reißnerschen Membran mit diesem Bindegewebe.

beschriebenen menschlichen Fällen Köhler und Hilbig in der untersten Schneckenwindung sehen.

Schwabach, Goerke und Lange sahen ähnliche Veränderungen an der Stria vascularis bei Taubstummen, letzterer hielt die Veränderungen für Entwicklungsstörungen, nach Goerkes Ansicht sind sie wahrscheinlich auf Gefäßveränderungen zurückzuführen.

Man hat aus dem Vorhandensein von derartigen papillenartig vorspringenden, aus hohen Epithelzellen bestehenden Exkreszenzen an der Stria vascularis geschlossen, daß am Striaepithel Neubildungs- und Regenerationsvorgänge stattfinden können. Nach unseren experi-

mentellen Befunden zu schließen, erscheint dies nicht wahrscheinlich, denn auch an dem übrigen hochdifferenzierten Labyrinthepithel konnten wir eine Regeneration nicht feststellen. Wenn die Labyrinthepithelien

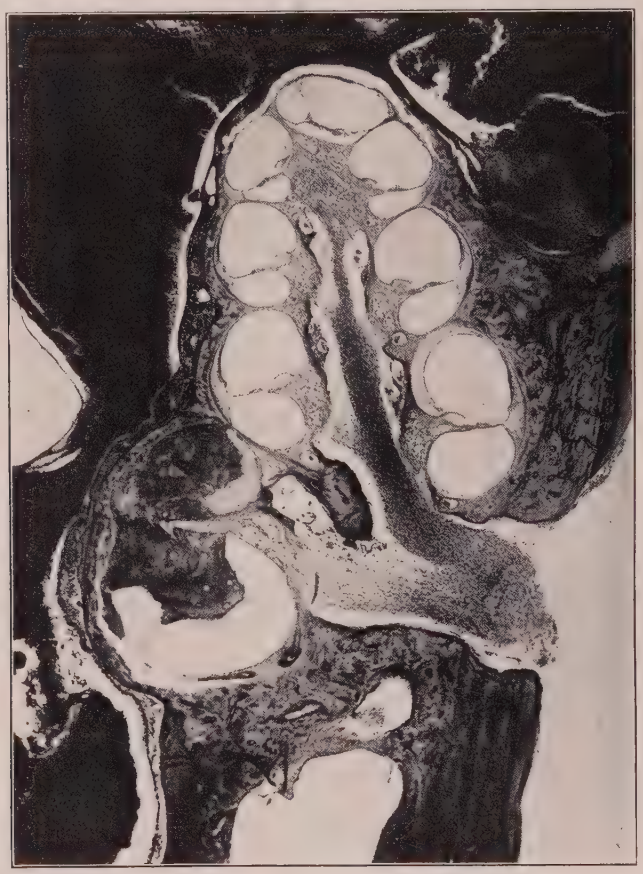


Abb. 4
zeigt ein Übersichtsbild der Schnecke des in Protokoll 47 beschriebenen Meerschweinchens in 18facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter. Planar 35.
Man sieht die knöcherne bindegewebige Ausfüllung der Basalwindung und das zarte Bindegewebsnetz in der Skala vestibuli. Weiter erkennt man die gewaltige Ausbuchtung der Reißnerschen Membran und die Atrophie der Epithelauskleidung des Ductus cochlearis.

zugrunde gegangen sind, tritt an ihre Stelle immer nur ein Belag von flachen Epithelzellen, nie aber normales hohes Epithel. Diese geringe Regenerationsfähigkeit der epithelialen Zellen des Labyrinths wurde auch schon von Herzog (15) und Zange (65) betont.

Gleichzeitig mit den im Anschluß an den hydropischen Prozeß an der Epithelauskleidung der Endolymphräume sich ausbildenden Re-

parations- und Rückbildungsvorgängen tritt meist auch eine Schrumpfung des subepithelialen Bindegewebes auf.

Die Ausscheidung eines fibrinösen Exsudats im Endolymphschlauch haben wir bei unseren experimentell erzeugten Befunden nie beobachtet, im Gegensatz zum Perilymphraum, wo eine Exsudatbildung sehr rasch auftritt. Die Ursache hierfür liegt wahrscheinlich in dem verschieden-

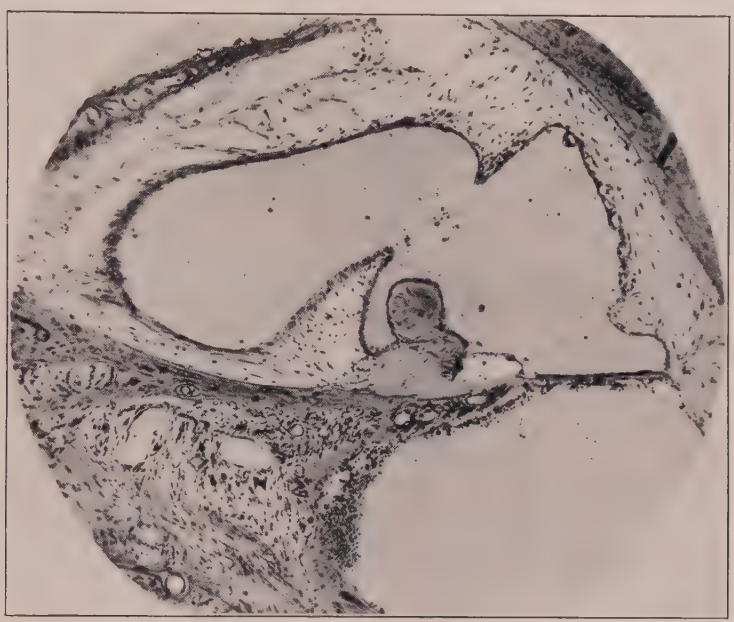


Abb. 5
zeigt die mittlere Schneckenwindung der in Protokoll 14 beschriebenen Katze in 70facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter.
Man sieht die Atrophie der Epithelauskleidung des Ductus cochlearis. Das Cortische Organ fehlt ganz, die Cortische Membran liegt als zusammengerollte, von einer Kernhülle umgebene Kugel auf dem Limbus spiralis. Das Lumen des Ductus cochlearis zeigt infolge der Ausbuchtung der Membrana Reissneri eine eigenartige Gestalt. In der Skala vestibuli Bindegewebsneubildung.

artigen morphologischen Aufbau der Wandungen des Perilymphraums und Endolymphraums.

Bei einigen Tieren sahen wir nach oberflächlicher Nekrose des Striaepithels an einer umschriebenen Stelle eine demarkierende Proliferation des Bindegewebes der Stria, die zu einer buckligen Vorwölbung an der Stria vascularis geführt hatte.

Bei den leichteren Fällen von Labyrinthhydrops könnte man sich fragen, ob man sie überhaupt zu den entzündlichen Erkrankungsprozessen des inneren Ohrs rechnen soll. Nach Wittmaack ist zwar

der „hydropische Erguß" grundsätzlich zu unterscheiden von einem „entzündlichen Erguß", der auf einem gesteigerten Flüssigkeitsaustritt aus dem Blutserum infolge einer Erweiterung der Kapillaren und einer Verlangsamung der Zirkulation beruht. Auch Manasse ist im Zweifel darüber, ob bei Veränderungen an den epithelialen Teilen der endolymphatischen Räume, wie sie oben beschrieben wurden, „über-

Abb. 6

stammt von demselben Fall wie Abb. 5. Sie zeigt die Spitzenwindung in 100facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter.

Man erkennt auch hier wieder die Atrophie der Epithelauskleidung des Ductus cochlearis. Das Cortische Organ fehlt ganz, die Cortische Membran liegt zusammengerollt und von einer Kernhülle umgeben frei im Ductus cochlearis. An der Stria vascularis zystenartige Hohlräume zwischen den Epithelzellen.

haupt ein entzündlicher Prozeß und nicht vielmehr ein einfacher Hydrops vorliegt".

Aus unseren Tierbefunden geht nun aber mit großer Deutlichkeit hervor, daß zwischen den pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Labyrinthhydrops und den Veränderungen, wie wir sie bei den entzündlichen Prozessen im Labyrinthinnern beobachten, die engsten Beziehungen vorhanden sind. Diese Beziehungen bestehen einmal darin, daß der Labyrinthhydrops vielfach nur das Vorstadium eines schweren entzündlichen Prozesses darstellt. Wir können im Tierexperiment häufig fließende Übergänge von rein hydropischen zu entzündlichen Verände-

rungen beobachten. Es erscheint deshalb zweckmäßig, den Labyrinthhydrops in die Gruppe der entzündlichen Erkrankungsprozesse des Labyrinths einzureihen und ihn als die leichteste Form der Labyrinthentzündung, als „seröse Labyrinthitis" zu bezeichnen. Im Gegensatz zu Manasse (28) und Zange (65), die gleich wie die meisten übrigen Autoren den Begriff der serösen Labyrinthitis viel weiter fassen, verstehen wir jedoch darunter nur solche Fälle, bei denen es infolge der gesteigerten Sekretionstätigkeit der Labyrinthepithelien nur zu einem Erguß

Abb. 7
zeigt die Ampulle des vorderen vertikalen Bogengangs des in Protokoll 20 beschriebenen Kaninchens. 50fache Vergrößerung. Zettnow-Kupfersulfat-Filter.
Man sieht im Perilymphraum ein zartes Organisationsgewebsnetz. Die Cupula ist zusammengesunken und von einer Kernhülle umschlossen. Das Neuroepithel ist atrophisch.

ohne Fibrinbildung und ohne Zellausscheidung kommt. Die wenigen Zellen, die wir mitunter in derartigen Labyrinthergüssen finden, sind, wie auch Zange (65) annimmt, wahrscheinlich gequollene Endothelzellen, die sich abgestoßen haben, oder es sind agonal oder postmortal ausgetretene Zellen, wie wir sie ja mitunter auch an ganz normalen Präparaten in den Labyrinthhohlräumen finden.

Die übrigen schwereren Grade der Labyrinthentzündungen würden wir dann je nach der Art des bei ihnen auftretenden Exsudats in serös-fibrinöse und eitrige Labyrinthitiden einteilen, wozu noch als besondere Form die nekrotisierende Labyrinthitis kommen würde.

Insbesondere diese nekrotisierenden Labyrinthentzündungen stehen, worauf Wittmaack (63) schon früher aufmerksam gemacht hat, in engster Beziehung zu den hydropischen Erkrankungsprozessen des Labyrinthinnern. Daß die nekrotisierenden Labyrinthentzündungen sowohl wegen ihrer klinischen Verlaufseigentümlichkeiten, als vor allem auch wegen der ihnen zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen von den übrigen Entzündungsformen des Ohrlabyrinths als besondere Formen abzutrennen sind, hat in ausgesprochener Weise zuerst Zange (65) erkannt.

Zange (65) teilt die nekrotisierenden Vorgänge im Labyrinth ein in nekrotisierende eitrige Entzündungen und in entzündliche Nekrosen des häutigen Labyrinths.

Unter der ersten Form versteht er solche Fälle, bei denen es im Verlauf einer ursprünglich rein eitrigen Entzündung zur Nekrose des Exsudats und der Labyrinthweichteile kommt. Diese nekrotisierenden eitrigen Entzündungen entwickeln sich nach Zange stets primär.

Zu der zweiten Form, den entzündlichen Nekrosen des häutigen Labyrinths, rechnet Zange diejenigen Fälle, bei denen es gar nicht erst zu der Ausscheidung eines Exsudats, sondern gleich zu einem mehr oder weniger schnell fortschreitenden nekrotischen Zerfall der Labyrinthweichteile kommt. „Die entzündlichen Erscheinungen treten dabei zurück, ja fehlen oft ganz."

Die entzündliche Nekrose kann nach Zange auf zweierlei Arten entstehen, einmal „primär", infolge unvermittelter Schädigung der Labyrinthweichteile, weiter aber auch „sekundär", infolge Unterbrechung der Blutzufuhr zu den Labyrinthweichteilen.

Die Ursachen der primären Nekrosen des häutigen Labyrinths liegen nach Zange zunächst in der Giftigkeit der in das Labyrinth übertretenden Reizstoffe, in der höheren Empfindlichkeit der Labyrinthweichteile gegenüber diesen Ansteckungsstoffen und in der Beeinträchtigung der allgemeinen Widerstandskraft der Körpergewebe infolge gleichzeitig bestehender schwerer Allgemeininfektion.

Zweifellos spielen diese Punkte bei dem Zustandekommen der Nekrosen des häutigen Labyrinths beim Menschen eine sehr große Rolle, bei vielen Fällen jedoch vermögen sie uns keine befriedigende Erklärung dafür zu geben, warum sich gerade die nekrotisierende Form der Labyrinthentzündung ausgebildet hat. Man sieht nämlich häufig Nekrosen des häutigen Labyrinths im Verlauf von ganz harmlosen Mittelohrprozessen ohne Allgemeininfektion auftreten.

Auf diesen häufig zu beobachtenden Gegensatz zwischen Art und Schwere des Prozesses im Labyrinthinnern und der ursächlichen Mittelohrentzündung hat auch Zange (65) schon hingewiesen. Er nimmt deshalb mit Wittmaack (63) an, daß die plötzliche Steigerung des Druckes

im Labyrinth und die dadurch bedingte Kompression der Labyrinthweichteile und ihrer Gefäße bei der Entstehung von primären, namentlich von „induzierten" Labyrinthnekrosen vielfach die Hauptrolle spielen. Unsere tierexperimentellen Befunde mit den schwersten Graden der hydropischen Schädigung, bei der ja immer eine endolabyrinthäre Drucksteigerung mit einhergeht, zeigen uns nun sehr schön die Übergänge der rein hydropischen Prozesse zu den entzündlichen Nekrosen des Labyrinthinnern. Betrachten wir z. B. die in den Protokollen Nr. 5, 10 und 17 beschriebenen Befunde, die von nach einem und nach vier Tagen getöteten Tieren stammen. Wir sehen hier bei noch intakten Fenstermembranen Bezirke mit starker hydropischer Quellung der Epithelschichten, meist ist jedoch die Weichteilauskleidung des Peri- und Endolymphraums schon der Nekrose verfallen oder sie zeigt den Beginn der Nekrose: verwaschene Struktur und schlechte Färbbarkeit der Kerne. Entzündliche Erscheinungen fehlen bei diesen Fällen noch vollkommen. Im Gegensatz zu diesen reinen Drucknekrosen finden sich z. B. bei dem in Protokoll Nr. 16 beschriebenen, nach 22 Tagen getöteten Tier die das Labyrinth ausfüllenden nekrotischen Massen stark mit Rund- und Eiterzellen durchsetzt. Offenbar hat hier, bevor es zu einer kompletten Drucknekrose der Labyrinthauskleidung gekommen ist, eine Infektion durch die Labyrinthfenster stattgefunden, und im Anschluß daran ist dann aus den von der Nekrose verschont gebliebenen Bezirken der Endostschicht die Ausscheidung des Exsudats erfolgt. Auch hier ist zweifellos ein rein hydropischer Prozeß vorangegangen, das beweist der klinische Verlauf, denn genau wie bei den Fällen, bei denen sich im anatomischen Bild leichtere hydropische Veränderungen oder glatte Drucknekrosen fanden, war auch bei diesem Tier sofort im Anschluß an die Behandlung ein kompletter, bis zum Tode anhaltender Labyrinthausfall eingetreten[1]).

Bei den später getöteten Tieren mit vollständiger Nekrose der

[1]) Das häufige Auftreten von nekrotisierenden Prozessen im Labyrinthinnern gerade bei unseren Galvanisationsversuchen könnte den Einwand berechtigt erscheinen lassen, daß die Gewebsschädigung an den Labyrinthweichteilen auf die Wirkung des galvanischen Stroms zurückzuführen sei. Demgegenüber ist zu betonen, daß bei Vergleichsversuchen mit Ausfüllung der Bulla mit physiologischer Kochsalzlösung zwar gewisse Schädigungen des Kochlearganglions auftraten, über die Runge an anderer Stelle berichtet hat, an der Epithelauskleidung des Labyrinths selbst waren jedoch keine anatomisch nachweisbaren Veränderungen festzustellen. Außerdem ist es ja auch Wittmaack gelungen, ohne Anwendung des galvanischen Stroms dieselben Veränderungen zu erzeugen. Gelten lassen könnte man den Einwand, daß der elektrische Strom die Ursache der bei unseren Versuchen verhältnismäßig häufig festgestellten nekrotisierenden Prozesse sei, nur so weit, als durch denselben eine Herabsetzung der Widerstandskraft der Labyrinthweichteile gegen die ins Labyrinth dringenden chemischen Substanzen herbeigeführt wurde und dadurch Verhältnisse wie beim Menschen geschaffen wurden, wo ja auch bei der Entstehung der nekrotisierenden Labyrinthentzündung nach Zange die allgemeine Widerstandskraft der Körpergewebe häufig eine große Rolle spielt.

Labyrinthweichteile zeigt sich meist auch ein nekrotischer Zerfall der Faserschicht der runden Fenstermembran und des Ringbandes am ovalen Fenster. Auf diese Weise kommen die „doppelten Fensterdurchbrüche" zustande (s. weiter unten unter B. III. 2. c).

In den Versuchsreihen läßt sich verfolgen, wie nach dem Zugrundegehen der Fenstermembranen aus der Schleimhautauskleidung der Fensternischen und aus den von der Nekrose verschont gebliebenen

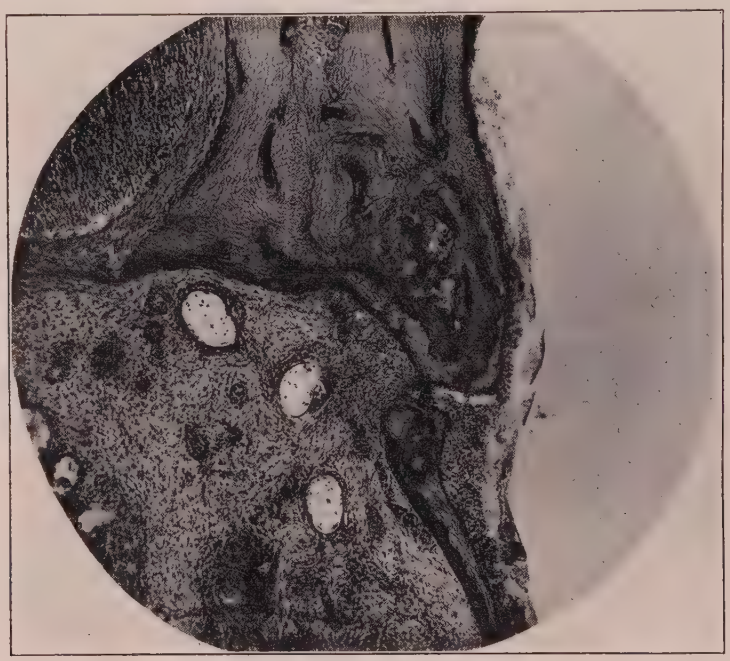


Abb. 8
zeigt den in Protokoll 59 beschriebenen Befund am Steigbügel bei Fall Böhm. 60fache Vergrößerung.
Man sieht die vollkommene Nekrose des Labyrinthinnern und die beginnende demarkierende Entzündung in der Schleimhaut der Fensternischen.

Weichteilen des Modiolus ein demarkierender Entzündungsprozeß einsetzt. Es kommt dadurch zur Ausscheidung eines eitrigen Exsudats in die benachbarten Bezirke der Labyrinthhohlräume. Durch Organisation dieses Exsudats bildet sich dann eine mehr oder weniger ausgedehnte Ausfüllung der Labyrinthhohlräume mit diesem Demarkationsgewebe aus. Der Steigbügel wird dabei häufig, meist nach außen, luxiert (s. die Protokolle Nr. 2, 16 und 20).

Diese tierexperimentellen Beobachtungen stehen nun in guter Übereinstimmung mit einigen Befunden, die wir an menschlichen Schläfenbeinen erheben konnten. In den Abb. 8, 9 und 10 können wir die Ent-

wicklung des im Anschluß an die Nekrose des Labyrinthinnern aus dem submukösen Bindegewebe der Fensternische einsetzenden demarkierenden Entzündungsprozesses sehr schön verfolgen. In der Abb. 8, die von dem in Protokoll Nr. 59 beschriebenen Fall Böhm stammt, sehen wir eine komplette Nekrose der Endostauskleidung des Vestibulums und des Ringbandes, in der Mittelohrschleimhaut dabei noch keinerlei demarkierende Entzündungserscheinungen. In Abb. 9, die einen experi-

Abb. 9
zeigt einen experimentell hervorgerufenen Befund am Steigbügel beim Tier. 60fache Vergrößerung.
Man sieht auch hier wieder die Nekrose des Labyrinthinnern und die von der Nischenschleimhaut aus durch den Stapesgelenkspalt ziehende Eiterstraße.

mentellen tierischen Befund darstellt, sehen wir dagegen den von der Nischenschleimhaut nach dem von nekrotischen Massen ausgefüllten Labyrinthinnern zu gerichteten Demarkationsprozeß. Die Abb. 10 stammt von dem in Protokoll Nr. 61 beschriebenen menschlichen Fall Steglich. Der Befund stellt ein etwas späteres Stadium dar, wie der oben erwähnte Befund bei Fall Böhm. Wir sehen auch hier wieder eine komplette Nekrose der Weichteile des Labyrinthinnern und des Ringbandes und den gegen das Labyrinthinnere zu gerichteten Demarkationsvorgang.

Das Verhalten des Labyrinthkapselknochens nach experimentell hervorgerufener Nekrose der Labyrinthweichteile hat Wittmaack ausführlich beschrieben. Danach tritt als Reaktion auf die Nekrose der

Labyrinthweichteile und die dadurch hervorgerufene Ernährungsstörung der Endostschicht der Labyrinthkapsel mit nachfolgender Nekrose derselben, in den Gefäßräumen der endochondral verknöcherten Schicht die Bildung eines Demarkationsgewebes ein, das sich unter fortschreitender Resorption des Knochens allmählich in das Labyrinthinnere vorschiebt und sich an der Ausfüllung des Labyrinths mit Bindegewebe beteiligt. Das die Labyrinthhohlräume ausfüllende Bindegewebe neigt sehr stark zur Verknöcherung, im Endstadium des nekrotisierenden Prozesses sehen

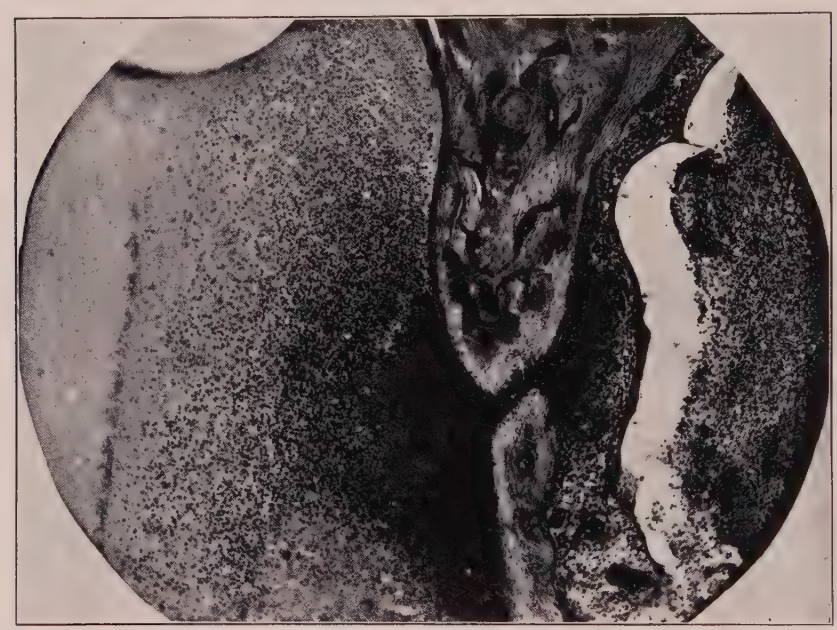


Abb. 10
stammt von dem in Protokoll 61 beschriebenen Fall Steglich. Sie zeigt den gleichen Befund wie der in Abb. 9 wiedergegebene tierische Befund.

wir dann Bilder, wie wir sie weiter unten bei den eitrigen Labyrinthentzündungen kennenlernen werden.

Häufig geht bei dem nekrotisierenden Prozeß im Labyrinthinnern auch der Weichteilinhalt des Modiolus mit zugrunde. Bei diesen Fällen erfolgt dann die demarkierende Entzündung erst vom Nervenstamm aus.

Derartige demarkierende Entzündungsprozesse „(Abszeßbildungen") im inneren Gehörgang wurden von Lange (19, 20) als die häufige Ursache von Labyrinthnekrosen angesehen. Auf Grund einer Reihe von Beobachtungen an menschlichen Schläfenbeinen nahm Lange an, daß durch die Abszesse die Blutzufuhr zu den Labyrinthweichteilen abgeschnitten werde und dadurch die Nekrose des Labyrinthinnern entstünde.

Auch Zange (65) ist der Ansicht, daß die Labyrinthnekrosen „häufig, wenn nicht gar meistens" auf diese Weise entstehen. Er schließt dies daraus, daß trotz ausgebildeten Abszesses im inneren Gehörgang die Labyrinthweichteile in ihren Umrissen noch erhalten sein können, während sie doch schon weitgehend zerfallen sein müßten, wenn sich die primären Veränderungen an ihnen abgespielt hätten und der Abszeß im Gehörgangsgrunde erst sekundär entstanden wäre.

Im Gegensatz dazu kam Schötz (44) auf Grund seiner experimentellen Befunde zu dem Schluß, daß der Thrombosierung größerer Gefäßstämme durch die reaktiven Prozesse im Meatus acusticus internus keine besondere Wichtigkeit beizumessen sei; „in der Regel werden Eiterung und Demarkation im Meatus wohl erst sich zeigen, wenn der Labyrinthinhalt bereits zugrunde gegangen ist und nicht mehr selbst die Abwehr übernehmen kann."

Auch wir möchten nach unseren experimentellen Beobachtungen annehmen, daß diese bei Nekrose des Labyrinthinnern im inneren Gehörgang häufig festzustellenden Veränderungen meist nicht die Ursache der Nekrose der Labyrinthweichteile sind, sondern daß sie als demarkierender Vorgang, als Reaktion auf die Labyrinthnekrose aufzufassen sind. Dafür sprechen vor allem auch diejenigen unserer Befunde, bei denen bei vollständiger Nekrose des Labyrinthinhalts im Meatus acusticus internus noch keinerlei Reaktion zu sehen ist.

Neben Fällen mit kompletter Nekrose der Weichteilauskleidung des Labyrinths konnten wir bei unseren Tieren — wie schon oben erwähnt — auch Befunde erheben, bei denen es zu einer Infektion des Labyrinths gekommen sein muß, bevor ein vollständiger Zerfall der Labyrinthweichteile durch die endolabyrinthäre Drucksteigerung und infolge der hydropischen Veränderungen eingetreten war.

Diese Fälle sind schwer zu unterscheiden von Befunden, die nach Zange (65) als „nekrotisierende eitrige Labyrinthentzündungen" bezeichnet werden müssen und die von ihm von den eigentlichen Nekrosen des Labyrinthinnern abgetrennt werden. Diese nekrotisierenden eitrigen Entzündungen zeichnen sich dadurch aus, daß zunächst im Labyrinthinnern ein rein eitriges Exsudat vorhanden ist, das allmählich fortschreitenden nekrotischen Zerfall zeigt.

Im Gegensatz zu den oben erwähnten Fällen von plötzlich einsetzender Nekrose des Labyrinthinnern kann die Nekrose bei diesen Fällen unseres Erachtens sehr wohl dadurch zustande kommen, daß der eitrige Entzündungsprozeß im Modiolus zentralwärts fortschreitet und an der Einmündungsstelle des Hörnervs zu einem eitrigen Zerfall der Nervenfasern mit Thrombosierung der in den Modiolus eintretenden Gefäße führt. Nach Wegfall der ernährenden Gefäße sterben dann die Labyrinthweichteile allmählich ab, und auch das eitrige Exsudat verfällt damit

der Nekrose. Diese Art der Entstehung dürfte besonders in solchen Fällen anzunehmen sein, bei welchen nicht der gesamte Weichteilinhalt der Labyrinthhohlräume, sondern nur größere oder kleinere Bezirke nekrotisch geworden sind, wie es z. B. bei dem in Protokoll Nr. 62 beschriebenen menschlichen Befund der Fall ist. Hier finden sich bei Nekrose des übrigen Labyrinthinhalts in einem Teil der unteren Schneckenwindung noch gut erhaltene Weichteile und frisch aufgesproßtes Organisationsgewebe. Zange nimmt nun an, daß sich diese nekrotisierenden eitrigen Entzündungen immer „primär" entwickeln. Wenn man das „primär" auf die Ausscheidung des eitrigen Exsudats bezieht, hat Zange recht. Dies trifft u. E. jedoch nicht ganz das Richtige, denn das Merkmal dieser Formen von eitriger Labyrinthitis ist der nekrotische Zerfall der Labyrinthweichteile und des Exsudats (nicht alle eitrigen Labyrinthentzündungen verlaufen so), und dieser wird sicher nicht immer durch den fortdauernden Übertritt von Giftstoffen ins Labyrinthinnere verursacht, sondern kann sehr wohl durch Abschneiden der Blutzufuhr hervorgerufen oder begünstigt werden. Die Entstehung einer Thrombose der das Labyrinthinnere versorgenden Gefäße in ihrem Verlauf im inneren Gehörgang, die ja vielfach (Hegener) als Ursache der Labyrinthnekrose angesehen wird, ist ja auch leichter möglich, wenn eine eitrige Entzündung im Labyrinth besteht, als wenn die Labyrinthweichteile nicht entzündlich verändert sind. Die nekrotisierenden eitrigen Labyrinthentzündungen entstehen also nicht immer primär, sondern können sich auch sekundär entwickeln.

Als Beispiel einer auf solche Weise entstandenen nekrotisierend-eitrigen Labyrinthentzündung beim Menschen kann der im Protokoll Nr. 62 beschriebene Befund dienen.

Protokoll Nr. 59. Paul Böhm, 47 Jahre.

Patient seit 1 Jahr ohrenleidend, sonst nie krank gewesen. Er wurde wegen Verdacht auf Typhus in die medizinische Klinik eingewiesen und starb dort 5 Tage nach der Aufnahme. Sektion ergab eine Thrombose des rechten Sinus sigmoideus und transversus und eine eitrige Thrombophlebitis der Vena jugularis. Allgemeine Sepsis.

Die mikroskopische Untersuchung des rechten Schläfenbeins ergab folgenden Befund:

Die Mittelohrschleimhaut ist stark hyperplastisch, sie zeigt mäßig starke Zelldurchsetzung und starke Füllung der Gefäße. In den Fensternischen dicke submuköse Bindegewebspolster mit Cystenbildung. Das Schleimhautepithel ist teilweise ersetzt durch ein mehrschichtiges Plattenepithel, das stellenweise oberflächliche Verhornung zeigt. Im Lumen des Mittelohrs abgestoßene Cholesteatomlamellen und nekrotische Massen. Im Labyrinthinnnern findet sich eine komplette Nekrose der gesamten Labyrinthweichteile des Endo- und Perilymphraums, sowohl in der Pars sup. als auch in der Pars inf. Die Umrisse der Weichteile sind

nicht mehr zu erkennen, man sieht an ihrer Stelle nekrotische Massen der glatten Labyrinthwand anliegen. Das Ringband des Steigbügels ist ebenfalls nekrotisch, desgleichen zeigt die Membrana tympani secundaria Nekrose. Sie ist mehrfach perforiert. In der runden Fensternische, der Membran anliegend, eine große, mit eingedicktem homogenen, mäßig zelldurchsetztem Exsudat angefüllte Zyste. Der Weichteilinhalt der Nerven- und Gefäßkanäle des Modiolus und der Hörnerv selbst ist bis in den inneren Gehörgang hinein vollständig nekrotisch. In dem die oberen Mittelohrräume umgebenden Knochenmantel ausgedehnte Knocheneinschmelzungsvorgänge. Die Labyrinthkapsel ist jedoch nirgends durchbrochen. Auch am horizontalen Bogengang findet sich eine oberflächliche Knochenarrosion.

Die mikroskopische Untersuchung des linken Schläfenbeins ergibt im Mittelohr eine chronische Rezessuseiterung bei stark hyperplastischer Schleimhaut mit Zystenbildung in der runden Fensternische genau wie auf der anderen Seite. Das innere Ohr zeigt links vollkommen normalen Befund.

Epikrise: Es handelt sich hier um den typischen Befund einer primären Nekrose des Labyrinthinnern nach Labyrinthhydrops. Der Befund an der Mittelohrschleimhaut weist auf eine akute Exazerbation der chronischen Mittelohreiterung hin. Die Ansteckung des Labyrinths ist jedenfalls in der oben beschriebenen Weise, durch Übertritt von hydropisch wirkenden Substanzen aus der unter erhöhtem Druck stehenden Zyste in der runden Fensternische erfolgt.

Protokoll Nr. 60. Fall von H. Dr. Jordan. Klinische Angaben fehlen leider ganz. Der Befund ist dem in Protokoll Nr. 59 beschriebenen sehr ähnlich.

Die Mittelohrschleimhaut ist stark hyperplastisch und stark von Rundzellen durchsetzt. In den Fensternischen zystische Abschnürungen. Die gesamte Weichteilauskleidung des Labyrinths zeigt eine komplette Nekrose, die im Vestibulum etwas weiter vorgeschritten ist als in der Schnecke; hier befinden sich die Wandungen und die Epithelauskleidung noch im nekrotischen Zerfall, während im Vestibulum die ursprünglichen Weichteile nur noch als schattenhafte Reste zu erkennen sind. In den Hohlräumen der Schneckenspindel nekrotisch-eitrige Massen. Das Ringband und die Membrana tympani secundaria sind vollkommen nekrotisch, der Steigbügel ist stark nach außen luxiert. In den Fensternischen sieht man deutlich aus den tieferen Schichten der Mittelohrschleimhaut ein eitriges Exsudat in den Labyrinthhohlraum hinein sich ausscheiden.

Epikrise: Es handelt sich auch hier um eine primäre Nekrose des Labyrinthinnern, die wahrscheinlich in derselben Weise wie im vorigen Falle entstanden ist: Akutes Rezidiv einer chronischen Mittelohreiterung, Eiterstauung und Druckerhöhung in zystischen Abschnürungen in den Fensternischen, Labyrinthhydrops, Nekrose der Endostbedeckung der Fenstermembranen und sekundäre Infektion des Labyrinthinnern. Der Patient hat offenbar nach dem Eintritt der vollständigen Nekrose des Labyrinthinnern etwas länger gelebt als der vorhergehende, denn wir finden hier schon den Beginn einer von den tieferen Bindegewebslagen der Mittelohrschleimhaut ausgehenden demarkierenden Entzündung,

während bei dem vorhergehenden Fall die Nekrose der Labyrinthweichteile und der Fenstermembranen glatt gegen die Mittelohrschleimhaut abschneidet.

Protokoll Nr. 61. Ernst Steglich, 35 Jahre alt.

Patient wurde mit schweren meningitischen Symptomen in ganz desolatem Zustande in die Klinik eingeliefert und starb bald nach der Aufnahme. Wegen der absoluten Aussichtslosigkeit wurde von einer Operation abgesehen. Die Krankheit hatte 7 Tage vor der Einlieferung mit Ohrenschmerzen und Kopfschmerzen begonnen. Aus dem linken Ohr entleert sich dünnflüssiges, eitriges Sekret. Akute Mittelohreiterung links.

Die Sektion ergab akute eitrige Leptomeningitis, ausgehend von linksseitiger Mittelohrentzündung. Nicht ganz frische umschriebene Blutung auf der Dura der rechten mittleren Schädelgrube und des Felsenbeins. Herdförmige Pneumonie, besonders der Unterlappen, eitrige Tracheobronchitis.

Die mikroskopische Untersuchung des rechten Schläfenbeins ergab folgenden Befund: Die mäßig stark hyperplastische Mittelohrschleimhaut ist stark mit Rundzellen durchsetzt. Im Lumen des Mittelohrs wenig frischer Eiter. Trommelfell hinten unten perforiert. In den Fensternischen dicke Bindegewebspolster mit Zystenbildung. Die Weichteile des Labyrinthinnern, sowohl in der Pars inferior als auch in der Pars superior, sind in ihren Umrissen noch zu erkennen, zeigen aber keinerlei Kernfärbung mehr. In den von der Nekrose verschont gebliebenen Bindegewebsräumen des Modiolus lebhafter demarkierender Entzündungsvorgang mit Exsudatausscheidung in den Skalen der Schnecke. Auch von den tieferen Lagen der die Fensternischen ausfüllenden Bindegewebspolster aus demarkierende Entzündung mit Ausscheidung eines aus Rund- und Eiterzellen bestehenden Exsudats in das Labyrinthinnere hinein. Die runde Fenstermembran ist mehrfach perforiert, das Ringband ganz nekrotisch.

Auch bei diesem Fall nehmen wir an, daß im Labyrinthinnern zunächst eine reine Hydropsnekrose bestanden hat, zu welcher sekundär eine Infektion hinzugetreten ist.

Protokoll Nr. 62. Ernestine Hilbig.

Klinische Angaben fehlen.

Die mikroskopische Untersuchung des Schläfenbeins ergab folgenden Befund:

Karzinom des Mittelohrs. Das Lumen des Mittelohrs nahezu ganz durch die Tumormassen ausgefüllt. In den knöchernen Wandungen des Mittelohrs ausgedehnte Knochenresorptionsvorgänge. In den Fensternischen dicke Bindegewebspolster. Sehniger Teil des Ringbandes und der runden Fenstermembran teilweise noch erhalten. An der Innenfläche des Stapes und der Membrana tympani secundaria Auflagerung von gefäßreichem jungen Bindegewebe. Im übrigen sind die Labyrinthhohlräume, die Skalen, Ductus cochlearis und teilweise auch das Vestibulum mit Ausnahme des Anfangsteils der unteren Windung mit nekrotisch-eitrigen Massen ausgefüllt. Von den Labyrinthweichteilen sind nur noch schattenhafte Umrisse zu erkennen, die Kernfärbung fehlt vollkommen. Auch in den Gefäß- und Nervenkanälen des Modiolus zellreiche, im nekrotischen

Zerfall begriffene Exsudatmassen. Nach dem inneren Gehörgang zu zeigt das Exsudat allmählich wieder Kernfärbung, hier findet sich ein nahezu die ganze Weite des Meatus einnehmender Abszeß, der noch weiter zentralwärts in gefäßreiches Granulationsgewebe übergeht. In der unteren Schneckenwindung ist in den Anfangsteilen noch keine Nekrose eingetreten. Man sieht hier an den Wänden der Scala tympani ein eitriges Exsudat, in der Scala vestibuli ein zartes, aus erhaltenen Endostschichten hervorgegangenes Organisationsnetz. Der Ductus cochlearis ist mit eitrigem Exsudat ausgefüllt, das noch gute Kernfärbung zeigt. Auch in dem Rosentalschen Kanal in der unteren Windung ist keine Nekrose des Exsudatinhalts vorhanden. Teilweise sind hier sogar noch die Ganglienzellen erhalten. Vom Ramus cochlearis ist nur noch ein schmaler, zu dem Spiralganglion der unteren Windung ziehender Strang erhalten. Am horizontalen Bogengang multiple Knochenarrosionen.

Epikrise: Im Gegensatz zu den in den Protokollen Nr. 59—61 beschriebenen Fällen von Labyrinthnekrose handelt es sich bei diesem Fall um eine typische „nekrotisierende eitrige Labyrinthentzündung" nach Zange. Zweifellos hat hier zuerst eine diffuse eitrige Labyrinthitis bestanden, die wahrscheinlich durch die Arrosion des horizontalen Bogengangs entstanden ist. Daß die Nekrose der Labyrinthweichteile nicht primär vorhanden war, dafür spricht einmal die fast vollständige Ausfüllung der Schneckenhohlräume mit eitrigen Exsudatmassen, weiter aber auch, daß ein Teil der unteren Schneckenwindung von der Nekrose ganz verschont geblieben ist. In diesem Bezirk finden sich im Modiolus prall gefüllte Gefäße und das in die Skalen ausgeschiedene Exsudat ist in der Organisation begriffen. Der Hörnerv ist mit Ausnahme eines nach der unteren Schneckenwindung ziehenden Bündels zerstört. Durch diese Abszeßbildung sind auch die in den Modiolus ziehenden Gefäße mit Ausnahme desjenigen Gefäßbezirks, der einen Teil der unteren Schneckenwindung versorgt, zugrunde gegangen, und als Folge davon ist es zur Nekrose der ohnehin durch die eitrige Entzündung schon schwer geschädigten Weichteilauskleidung des Labyrinths gekommen.

β) Das Verhalten des Perilymphraums.

Was nun das Verhalten des Perilymphraums anbetrifft, so sehen wir — soweit keine Nekrose der Endostauskleidung vorliegt, die dann stets auch den Endolymphraum befällt — bei unseren experimentellen Befunden dieselben Veränderungen wiederkehren, wie sie auch von früheren Untersuchern experimentell erzeugt wurden. Auch mit den Befunden an menschlichen Schläfenbeinen stehen sie in guter Übereinstimmung.

Die leichteste Form der Reaktion der Endostauskleidung des Perilymphraums auf einen ins Labyrinth übertretenden Entzündungsreiz ist die Ausscheidung eines fibrinösen Exsudats ohne stärkere Rundzellendurchsetzung. Diese Ausscheidung des Fibrinnetzes beschränkt sich häufig auf die Umgebung der Übertrittsstelle des Reizes, bei unseren

Versuchstieren also auf die der runden Fenstermembran benachbarte Scala tympani der Basalwindung. Das Stadium der Ausscheidung des fibrinösen Exsudats dauert nach unseren Beobachtungen gewöhnlich nicht lange, schon nach 3—4 Tagen kann die Organisation des Exsudats eingeleitet werden. Ähnliche Beobachtungen machte Blau (5) bei seinen Tierversuchen. Da bei der serös-fibrinösen Entzündung keine stärkere Alteration der bindegewebigen Elemente stattfindet, geschieht die Bildung des Organisationsgewebsnetzes in der von Zange (65) beschriebenen Weise durch freie Fibroblastenwucherung und durch Kapillargefäßsprossung. Dies läßt sich an einigen unserer Präparate sehr schön verfolgen. Das Resultat des Organisationsvorgangs bei den serös-fibrinösen Ausscheidungen ist ein zartes, mehr oder weniger weitmaschiges Netz von zartem Bindegewebe, wie wir es in den Abb. 1, 2 und 3 sehen. Mitunter werden die perilymphatischen Räume ganz von dem neugebildeten Bindegewebe ausgefüllt (s. Abb. 2, Vestibulum und Scala tympani der unteren Windung), meist jedoch findet es sich nur in sichelförmiger Gestalt an den Wänden der Skalen (Abb. 3 und 27, untere Windung rechts). Auffallend ist, daß schon dieses lockere Bindegewebsnetz stark zur Verknöcherung neigt. In Abb. 3 sehen wir eine Knochenplatte in dem Bindegewebsnetz in der Scala vestibuli der mittleren Schneckenwindung entstanden.

Die endolymphatischen Räume sind dabei meist in Form eines leichten bis mittelschweren hydropischen Prozesses beteiligt. Nach unseren experimentellen Beobachtungen gehört ein derartiger „konkomittierender Hydrops" des Endolymphraums bei den fibrinösen Entzündungen des Perilymphraums — wenigstens sobald sie eine gewisse Ausdehnung angenommen haben — fast zur Regel. Bei abgeklungenen Prozessen sehen wir dann im Endolymphraum die typischen posthydropischen degenerativen Veränderungen, wie wir sie oben kennengelernt haben. Auch die im akuten Stadium des Erkrankungsprozesses sich ausbildende Ektasie des Endolymphschlauches, insbesondere des Ductus cochlearis, kann sich dauernd erhalten, und zwar dadurch, daß die ausgebuchtete Reißnersche Membran mit dem in der Scala vestibuli sich entwickelnden Organisationsgewebe verwächst und dadurch auch nach einer ev. erfolgenden Resorption des hydropischen Ergusses im Endolymphraum dauernd in dieser ektasierten Lage gehalten wird. Wahrscheinlich wird die Ektasie häufig durch Schrumpfung des perilymphatischen Organisationsgewebes noch verstärkt (Wittmaack).

Die Abb. 1, 2, 3, 4 und 5 zeigen derartige Befunde. In der Abb. 3 sehen wir die Membrana Reißneri an eine durch Verknöcherung des Organisationsgewebes in der Scala vestibuli entstandene Knochenplatte angeheftet. Weitere derartige Befunde sind in den Protokollen Nr. 4, 15 und 47 beschrieben. Zu was für Verzerrungen der Reißnerschen Membran

die Fixation derselben an das Organisationsgewebe im Perilymphraum führen kann, zeigt Abb. 5.

Im Gegensatz zu der von Herzog (15) auf Grund seiner Beobachtungen im Tierexperiment gewonnenen Ansicht, daß bei der serös-fibrinösen Labyrinthitis eine nennenswerte entzündliche Bindegewebsneubildung nicht stattfinde, ergibt sich aus unseren experimentellen Befunden eine starke Organisationskraft des labyrinthären Bindegewebes, insbesondere auch der Wandungen des Perilymphraums.

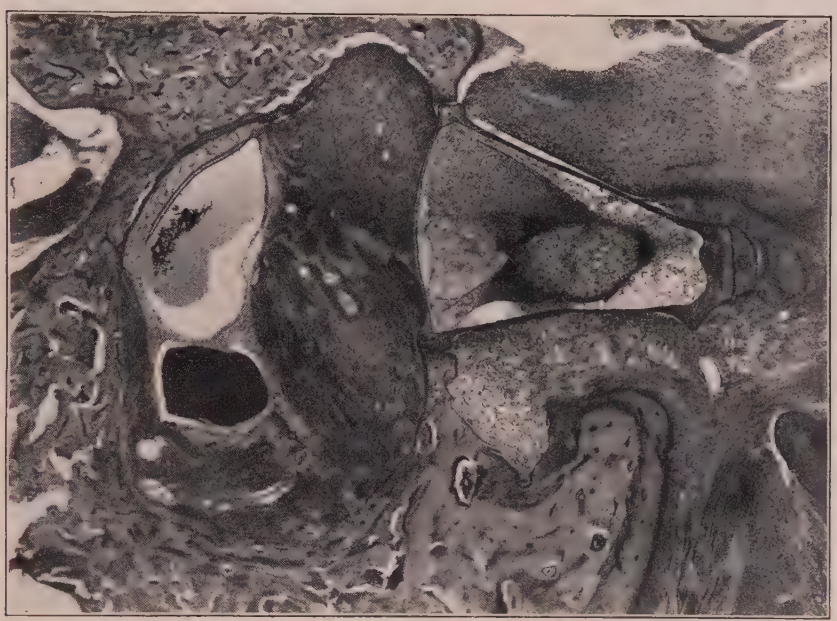


Abb. 11
zeigt die ovale Fensternische und das Vestibulum der in Protokoll 15 beschriebenen Katze in 23facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter.
Man sieht die bindegewebige und knöcherne Ausfüllung des Perilymphraums des Vestibulums. Der neugebildete Knochen ist gegen den Labyrinthkapselknochen überall scharf abgrenzbar. („Knöcherne Obliteration.")

Herzog nennt das bei dem Entzündungsprozeß in den perilymphatischen Räumen vorhandene Bindegewebe nicht Organisationsgewebe, sondern „Füllgewebe"; er glaubt, daß es durch Absplitterung von Bindegewebszellagen aus dem Wandbelag des perilymphatischen Raumes entsteht. Zur Erklärung für diesen Vorgang zieht er folgenden Vergleich: „Ein mit fest aneinander gekitteten Schilfrohrlagen ausgekleideter Körper wird in eine Flüssigkeit versenkt, für welche die Wände durchgängig sind. Die eindringende Flüssigkeit sickert durch die Wände in das Lumen; nach allmählicher Lösung des Bindemittels splittert der

Schilf von den Wänden ab in den Raum, sich dort gegenseitig stützend und haltend, so daß eine netzartig angeordnete Füllung entsteht." Manasse (28), Wittmaack (61) und Lederer (21) lehnten diese Auffassung ab. Auch nach Zanges Ansicht ist bei der Dünne der Endostschicht eine teilweise oder völlige Ausfüllung des perilymphatischen Raumes ohne wesentliche Neubildung von Fasern undenkbar. Herzog wurde hauptsächlich durch die konzentrische, häufig sichelförmige An-

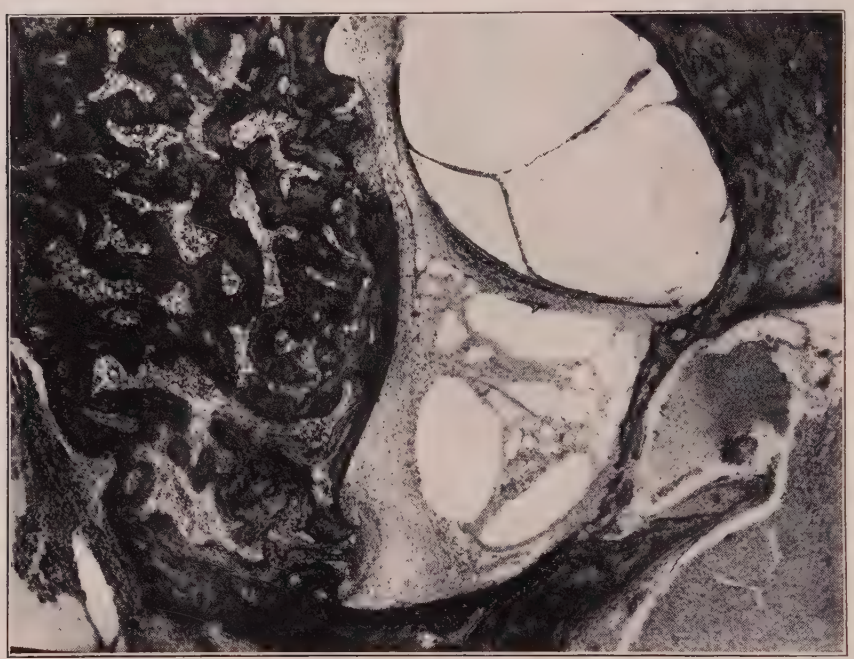


Abb. 12

zeigt die ovale Fensternische und das Vestibulum des in Protokoll 37 beschriebenen Tieres in 40facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter.

Man erkennt die starke Knochenneubildung in der Fensternische. Das Ringband ist verknöchert. Der Perilymphraum des Vestibulums ist zum großen Teil mit Bindegewebe ausgefüllt, der Endolymphraum ist frei. (Vorstadien des Befundes in Abb. 11.)

ordnung des Füllgewebes und durch die „Dürre" der Zellen — wie er sich ausdrückt — auf diese „Abschilferungstheorie" gebracht. Er glaubt, daß das sich abschilfernde Endost innerhalb des dickflüssigen Niederschlags an einem weiteren Einbrechen in die freien Räume der Skalen verhindert werde. Nach Zange (65) läßt sich die konzentrische Schichtung des Organisationsgewebes auf die Raumverhältnisse im Labyrinth zurückführen.

Eine recht plausible Erklärung ergibt sich, glaube ich, aus unseren experimentellen Befunden. Auch wir fanden häufig die konzentrische,

sichelförmige Anordnung des Bindegewebes im Perilymphraum der Schnecke und des Vestibulums, aber immer nur in Fällen, bei denen die übrigen Veränderungen im Labyrinth auf eine vorausgegangene oder noch bestehende endolabyrinthäre Drucksteigerung schließen lassen. Wir möchten glauben, daß die eigenartige Schichtung des bei serös-fibrinöser Labyrinthitis auftretenden Organisationsgewebes dadurch zustande kommt, daß das Bindegewebsnetz durch den hydrostatischen Überdruck im Labyrinth, der sich wie in einer Kugel gleichmäßig auf die Wandung ausbreitet, an die Wände der Labyrinthhohlräume gepreßt wird[1]).

Von der serös-fibrinösen Entzündung sehen wir nun bei unseren Versuchstieren häufig Übergangsformen zu der eitrigen Labyrinthentzündung, und wir können vielfach beobachten, daß zuerst eine ev. schon organisierte serös-fibrinöse Exsudatausscheidung bestanden hat, zu der sich sekundär eine eitrige Infektion hinzugesellt hat. Meist stellt sich das Bild so dar, daß in der unteren Windung nahe der Eintrittspforte der Entzündung ein fibrinös-eitriger Prozeß und in den oberen Windungen ein zartes Bindegewebsnetz entsteht. (Derartige Befunde sind in den Protokollen Nr. 20, 31, 32 und 51 beschrieben.)

Entsprechend der stärkeren Alteration der Endostauskleidung des Labyrinths bei den Übergangsformen von serös-fibrinöser zu eitriger Entzündung beobachten wir bei ihnen im Tierversuch auch eine stärkere Bindegewebsneubildung. Das die perilymphatischen Räume ausfüllende Bindegewebe zeigt im Gegensatz zu dem bei fibrinöser Entzündung auftretenden lockeren Gewebsnetz eine dichtere, straffere Anordnung und reichlichere Gefäßneubildung. Bei vollkommener Ausfüllung einzelner Abschnitte des Perilymphraums oder gar des ganzen Raums mit dem neugebildeten Gewebe sprechen wir nach dem Vorschlag Wittmaacks von bindegewebiger Obliteration. Diese kann sich auch schon bei den reinen serös-fibrinösen Formen von Labyrinthentzündung ausbilden. Dieses Bindegewebe neigt entsprechend seiner endostalen Abstammung in hohem Maße zur Verknöcherung (s. die Protokolle Nr. 6, 8, 9, 15, 36, 45, 46, 47, 48 und 49). Sie erfolgt durch metaplastische Knochenneubildung. Wird durch den neugebildeten Knochen das Lumen des Labyrinths oder einzelner Teile desselben ausgefüllt, so bezeichnen wir dies nach Wittmaack (63) als knöcherne Obliteration. Solche Befunde sehen wir in den Abb. 4, 11 und 13. Abb. 11 zeigt die knöcherne Obliteration des Vestibulums, nur im unteren und oberen Winkel findet sich noch unverknöchertes Bindegewebe. Das Vorstadium davon, die bindegewebige Obliteration,

[1]) Auch Hellmann hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit (Z.f.H.N.O.7) zu der Frage der Bindegewebsneubildung im Labyrinth Stellung genommen. Er lehnt die Herzogsche Theorie ebenfalls ab.

zeigt Abb. 12. Abb. 13 zeigt den Übergang der bindegewebigen in die knöcherne Obliteration in der mittleren Schneckenwindung bei einem Meerschweinchen.

Das Wesentliche bei der Knochenneubildung bei fibrinöser und fibrinös-eitriger Labyrinthitis ohne eitrigen Zerfall der Labyrinthweichteile ist, daß die bindegewebige Grundlage, auf welcher der neue Knochen entsteht, aus den tieferen, erhaltenen Schichten der Endostauskleidung hervorgeht. Der Labyrinthkapselknochen selbst ist bei diesen Entzün-

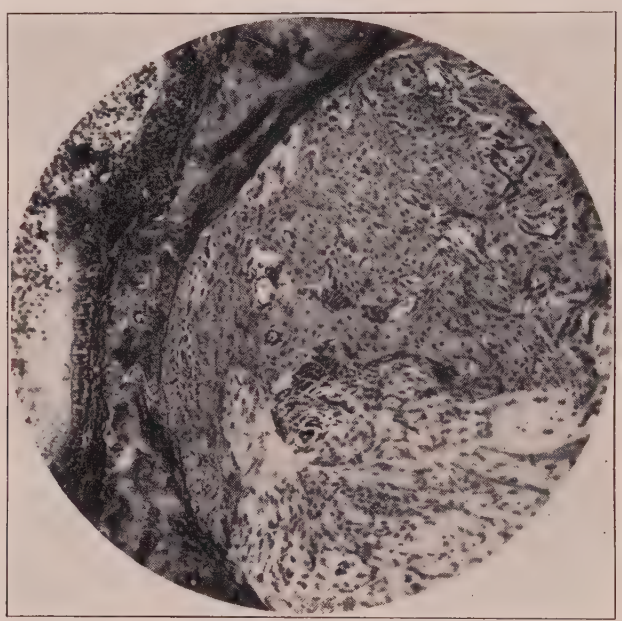


Abb. 13

zeigt die untere Schneckenwindung des in Protokoll 47 beschriebenen Meerschweinchens in 18facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter. Planar 35.

Man sieht die Verknöcherung des die ganze Windung einschließlich den Ductus cochlearis ausfüllenden Bindegewebes. Der neugebildete Knochen hebt sich ganz scharf von dem Labryrinthkapselknochen ab. Rechts unten erkennt man noch schattenhafte Reste des Limbus spiralis.

dungsformen ganz unbeteiligt, im Gegensatz zu den schwereren Formen der eitrigen Entzündung, auf die wir gleich zu sprechen kommen werden. Charakteristisch für die knöcherne Obliteration ist deshalb, daß sich der neugebildete Knochen gegen den Labyrinthkapselknochen ganz scharf abgrenzen läßt. Dies geht sehr schön aus den Abb. 4, 11 und 13, die experimentell erzeugte Veränderungen darstellen, und aus Abb. 1 (untere Schneckenwindung) hervor, die von dem im Protokoll Nr. 58 ausführlich beschriebenen menschlichen Schläfenbein stammt.

Auch der Verlauf der schwereren eitrigen Labyrinthentzündungen läßt sich an unseren tierexperimentellen Befunden gut verfolgen. Wir finden diese Formen bei unseren Tieren, sowohl der Gruppe I als auch der Gruppe II, hauptsächlich nach Nekrose oder eitriger Einschmelzung der runden, seltener der ovalen Fenstermembran; bei einigen Fällen auch bei in ihrer Kontinuität erhaltenen Labyrinthfenstern. Im Gegensatz zu den oben erwähnten Formen von eitriger Entzündung nach vorausgehender fibrinöser Labyrinthitis sehen wir bei dieser primären eitrigen Entzündung an der Weichteilauskleidung des gesamten Labyrinthinnern und besonders auch in den Nerven- und Gefäßkanälen des Modiolus und der Lamina spiralis ossea einen lebhaften Austritt von Rund- und Eiterzellen. Bei einigen Fällen findet sich das Anfangsstadium des Prozesses: kleine, aus wenigen Zellen bestehende, eben aus dem Endost oder aus der Membrana Reißneri ausgetretene Eiterherdchen. Meist kommt es jedoch sehr schnell zu starker Eiterexsudation, so daß die Labyrinthhohlräume ganz von Eiter ausgefüllt sind. Auch bei der eitrigen Labyrinthitis können sich die endolymphatischen Räume, wie schon oben erwähnt, nur in Form eines Labyrinthhydrops beteiligen und weisen dann Veränderungen auf, wie wir sie bereits bei der Beschreibung der serösen Labyrinthitis kennengelernt haben. Bei zwei Tieren fand sich der Endolymphraum trotz eitriger Entzündung im Perilymphraum vollständig frei. Solche Befunde könnten einen ev. dazu verleiten, nach dem v. Steinschen (49) Vorschlag die Labyrinthentzündungen je nach ihrer Lokalisation in Endo-, Peri- und Paralabyrinthitiden einzuteilen. Diese Einteilung hat jedoch so viele Nachteile, daß sie nicht zweckmäßig erscheint, sie wird deshalb von den meisten Autoren, auch von Zange, abgelehnt.

Ziemlich häufig konnten wir an unseren Präparaten einen Einbruch des Eiters aus dem Perilymphraum in den Ductus cochlearis feststellen, meist infolge Zerreißung der Membrana Reißneri oder auch der Membrana basilaris (s. Abb. 27). Infolge des Eitereinbruchs kommt es zum Zerfall der Epithelauskleidung des Ductus cochlearis und ev. auch des Lig. spirale. Als Reaktion darauf setzt dann aus den erhalten gebliebenen Bindegewebsschichten des Lig. spirale und des Limbus spiralis eine lebhafte Bildung von Demarkationsgewebe ein, durch welches das eitrige Exsudat konzentrisch umwachsen wird (s. Abb. 27). Dabei entstehen oft kleine, mit einschichtigem Epithel ausgekleidete zystische Hohlräume, wie wir sie in der Abb. 27 sehen.

Auch im Perilymphraum tritt bei den schweren Formen von eitriger Entzündung sehr bald ein Zerfall der Endostschicht ein und auch die endostal verknöcherte Schicht der Labyrinthkapsel kann dabei schwer geschädigt werden; der weitere Verlauf des Erkrankungsprozesses bei unseren Versuchstieren gestaltet sich nun verschieden, je nachdem, ob

neben dem eitrigen Zerfall der Labyrinthweichteile gleichzeitig die Schleimhautauskleidung der Bulla und der darunterliegende Labyrinthkapselknochen durch die ins Mittelohr eingebrachte Flüssigkeit geschädigt wurde oder nicht. Bleibt die Labyrinthkapsel in ihren äußeren Schichten intakt, so setzt in den Gefäßräumen des Kapselknochens in gleicher Weise, wie wir es weiter unten bei der Besprechung der Befunde bei den mit Terpentinöl behandelten Tieren sehen werden, eine Binde-

Abb. 14

zeigt die Basalwindung des in Protokoll 45 beschriebenen Meerschweinchens in 60facher Vergrößerung. Zettnow-Kupfersulfat-Filer.

Man sieht die starke Knochenneubildung in der Scala tympani. Im Gegensatz zu den in den Abb. 4 und 13 wiedergegebenen Befunden ist hier eine scharfe Abgrenzung des neugebildeten Knochens vom Labyrinthkapselknochen nicht überall möglich. Auch vom äußeren Labyrinthkapselperiost aus hat eine lebhafte Knochenneubildung stattgefunden.

gewebsneubildung ein. Das Bindegewebe drängt sich unter lebhafter Resorption des Knochens gegen das Lumen des Labyrinths vor und füllt dasselbe allmählich ganz aus. Auch aus den von dem eitrigen Zerfall verschont gebliebenen Bindegewebsräumen und Nervenkanälen des Modiolus erfolgt die Bildung eines Demarkationsgewebes. Ist auch der Modiolus zerstört, so geschieht die demarkierende Gewebsneubildung vom Duraperiost des inneren Gehörgangs aus. (Solche Befunde sind in den Protokollen Nr. 41, 43 und 45 beschrieben.) Dieses das Labyrinth

ausfüllende Bindegewebe neigt sehr zur Verknöcherung, und zwar geschieht diese durch Osteoblasten. Dadurch kann allmählich das ganze Labyrinth in eine einheitliche kompakte Knochenmasse verwandelt werden. Diesen nach vollständiger Labyrinthzerstörung

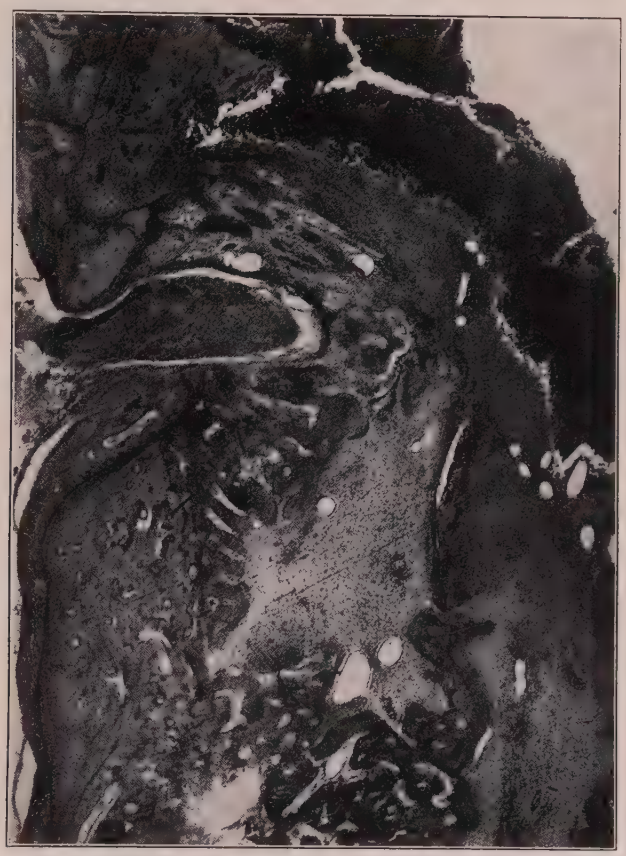


Abb. 15

zeigt den in Protokoll 41 beschriebenen Befund bei einem Meerschweinchen in 23facher Vergrößerung. Zettnow-Kupfersulfat-Filter. Planar 35. Schnitt durch das Vestibulum. Man sieht das Vestibulum mit Bindegewebs- und Knochenmassen vollkommen ausgefüllt. Der neugebildete Knochen geht kontinuierlich in den Labyrinthkapselknochen über. Die Stapesplatte ist teilweise noch erhalten. Das Stapesgelenk ist oben zerstört, unten ist es noch zu erkennen. Knochenneubildung vom Duraperiost aus.

sich ausbildenden Zustand bezeichnen wir nach Wittmaack mit „Labyrinthphthise". Die Abb. 14, 15, 16 und 17 erläutern diesen Vorgang. In Abb. 15 sehen wir das Vestibulum vollständig mit Bindegewebe ausgefüllt. Wegen der Beteiligung des umgebenden Knochens ist das ursprüngliche Lumen nicht mehr zu erkennen. Von der medialen und unteren Wand ausgehend, springen neugebildete Knochenzacken

ins Vestibulum vor. Ein weiter vorgeschrittenes Stadium der Verknöcherung zeigt die Abb. 16. Hier sehen wir an Stelle der Ampulle des hinteren vertikalen Bogengangs eine kompakte Knochenmasse, die einen

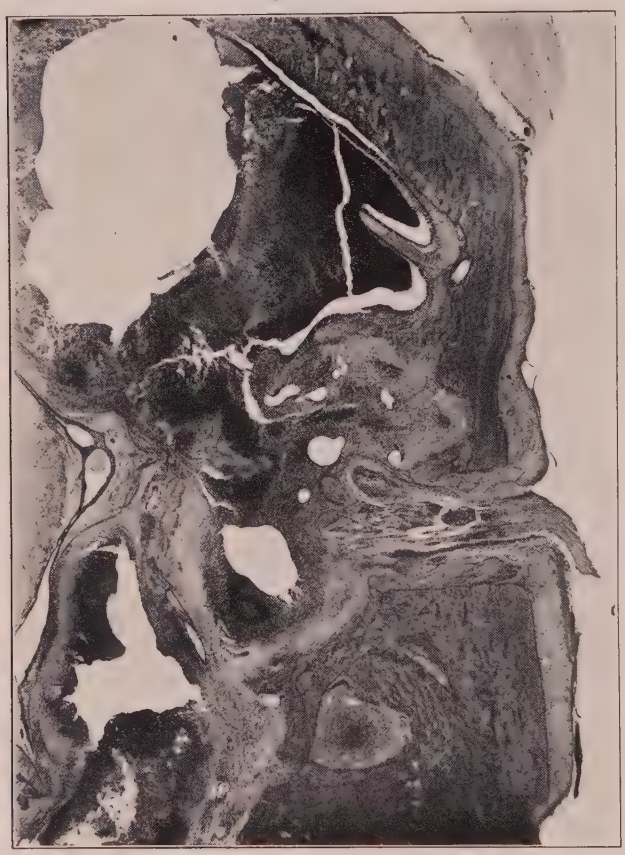


Abb. 16

zeigt den in Protokoll 5 beschriebenen Befund bei einem Meerschweinchen in 11facher Vergrößerung. Zettnow-Kupfersulfat-Filter. Planar 35. Schnitt durch die Ampulle des unteren vertikalen Bogengangs.

An Stelle der Ampulle kompakte Knochenmasse, die einen mit Granulationsgewebe ausgefüllten Hohlraum umgibt. Die Schnecke ist offenbar im ganzen abgestoßen, man sieht nur noch Reste der Lamina spiralis ossea der Basalwindung und kleine Sequester der Schneckenkapsel. Der Tubenknorpel ist noch auffallend gut erhalten. Vom Periost des inneren Gehörgangs aus und am Duraperiost starke Knochenneubildung.

kleinen, den Rest des früheren Ampullenlumens darstellenden, mit Granulationsgewebe ausgefüllten Hohlraum umschließt. Von der Schnecke ist nur noch wenig übrig geblieben. Man sieht an ihrer Stelle nur noch einige in Granulationsmassen und Eiter eingebettete Sequester. In Abb. 16 erkennt man außerdem die starke, vom Duraperiost des

inneren Gehörgangs ausgehende Bindegewebs- und Knochenneubildung; diese ist auch in der Abb. 15 zu sehen. In derselben Weise wie im Vestibulum kann die knöcherne Ausfüllung auch in der Schnecke erfolgen. An dem in Protokoll Nr. 56 beschriebenen Zufallsbefund bei einem Kaninchen sehen wir eine derartige knöcherne Ausfüllung der Schnecke (s. Abb. 17). In diesem Stadium der Labyrinthzerstörung mit nachfolgender Phthise ist es natürlich recht schwer zu sagen, ob eine eitrige Labyrinthitis oder eine Nekrose des Labyrinths vorausgegangen ist. Als Unterscheidungsmerkmal kann unter Umständen dienen, daß bei der Nekrose die Labyrinthweichteile meist vollständig zugrunde gehen und dementsprechend in dem an ihre Stelle tretenden Bindegewebe und Knochen nichts mehr davon zu sehen ist, während wir bei der Labyrinthdestruktion nach eitriger Labyrinthitis häufig noch Sequester des Modiolus, Reste vom Limbus, von Nervenfasern u. dgl. finden. Weiter betrifft die Labyrinthdestruktion bei der eitrigen Labyrinthitis häufiger als bei der Labyrinthnekrose nur einzelne Teile des Labyrinths. Wenn wir also z. B. nur einen Teil der Schnecke durch eine kompakte Knochenmasse ersetzt sehen, während der übrige Teil noch erhalten ist, so spricht dies mehr für eine vorausgegangene eitrige Labyrinthitis. Einen solchen Fall zeigt Abb. 14. Der wesentliche Unterschied gegenüber der knöchernen Obliteration des Labyrinths nach fibrinöser Labyrinthitis besteht darin, daß bei dieser, wie schon oben hervorgehoben wurde, der Labyrinthkapselknochen vollständig intakt geblieben ist und der neugebildete Knochen sich gut gegen den Kapselknochen abgrenzen läßt, während bei der Labyrinthphthise nach eitriger bzw. nekrotisierender Labyrinthitis der Knochen der Labyrinthkapsel an dem entzündlichen Prozeß mitbeteiligt war und eine Trennung zwischen altem und neuem Knochen nicht mehr möglich ist.

Auch Manasse und Zange unterscheiden bei den Knochenneubildungsvorgängen im Labyrinth zwei verschiedene Arten, die osteoblastische Knochenneubildung nach Zerstörung des präformierten Labyrinthkapselknochens und die metaplastische bei erhaltener Knochenkapsel[1]).

Auch die schwersten Grade experimentell hervorgerufener Labyrintheiterungen und ihre Ausgänge gleichen den Befunden bei menschlichen Schläfenbeinen von Spontanheilung nach völliger Zerstörung des Labyrinths in hohem Maße. Schwartze, Schwabach und Preuß (38) berichten über derartige Fälle.

[1]) In einer kürzlich nach Abschluß dieser Mitteilung erschienenen Arbeit (Z. f. O. 7) bestätigt auch Hellmann an Hand mehrerer von ihm eingehend untersuchter Fälle diese Ansicht über die verschiedenartigen Knochenneubildungsvorgänge im Labyrinthinnern und wendet sich gegen O. Mayer, der sie ablehnt.

Auch wir konnten einen Fall beobachten, der mit dem von Preuß beschriebenen große Ähnlichkeit hat. Es handelt sich bei unserem Fall um eine taubstumme Patientin, bei der eine beiderseitige vollkommene Zerstörung des häutigen und knöchernen Labyrinths spontan zur Ausheilung gekommen und das ganze Labyrinth durch neugebildete Bindegewebs- und Knochenmassen ersetzt worden war. Über diesen Fall wird anderenorts ausführlich berichtet werden[1]). Ein Vergleich der der Beschreibung dieses Falles beigegebenen Abbildungen und der Abbildungen

Abb. 17
zeigt den in Protokoll 56 beschriebenen Befund bei einem Meerschweinchen in 11facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter. Planar 35.
Man sieht an Stelle der Schnecke eine einheitliche kompakte Knochenmasse, die einen kleinen mit Bindegewebe ausgefüllten Hohlraum umschließt.

von Preuß (38) mit unseren Abbildungen 15, 16 und 17 zeigt die weitgehende Übereinstimmung der spontan beim Menschen entstandenen mit den experimentellen tierischen Befunden.

Die beiden folgenden Protokolle Köhler und Illhardt zeigen zwei von uns beobachtete Befunde von fibrinöser bzw. fibrinös-eitriger Entzündung des Perilymphraums mit konkomittierendem Hydrops des Endolymphraums.

---

[1]) Steurer, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit, III. Z. f. H. N. O. Bd. 11.

Protokoll Nr. 58. Marie Köhler, 53 Jahre.

Vorgeschichte: Mit 8 Jahren Masern und Scharlach, nachher Ohrenlaufen links. Seitdem Ohreiterung mit geringen Unterbrechungen. Klagt über Schwerhörigkeit, Schwindel und Ohrenschmerzen.

Befund: Rechtes Ohr ganz ohne Besonderheiten. Eingang zum linken Gehörgang verdeckt durch leicht blutende, blumenkohlähnliche Wucherungen.

Diagnose: Karzinom des Mittelohrs links.

9. XI. 1920 Radikaloperation.

20. XII. aus der Behandlung entlassen. Die Radikalhöhle ist bis auf einige Granulationen am Paukendach epidermisiert. Nach erneuter Aufnahme in die Klinik am 23. III. 1921 unter meningitischen Erscheinungen gestorben.

Die Sektion ergab chronische Allgemeininfektion mit Milzschwellung, ausgehend von nekrotischem Karzinom des linken Ohres, jetzt mit Durchbruch nach der Dura und Durchwachsung auch der Weichteile bis in die Wirbelsäule. Periostale Wirbelsäuleneiterung, geringe schleichende Leptomeningitis. Zeichen abgelaufener Pachymeningitis interna der rechten hinteren Schädelgrube. Eitrige Bronchitis.

Die histologische Untersuchung des linken Schläfenbeins ergab folgenden Befund:

Mittelohr: Das stark verdickte und zellig infiltrierte submuköse Bindegewebe ist von einer hohen Plattenepithelschicht überzogen. An der Oberfläche dieser Schicht starke Verhornung und stellenweise Nekrose (Radiumwirkung). Der Plattenepithelüberzug sendet tiefe Epithelzapfen in das submuköse Bindegewebe hinein. Die Fensternischen sind mit zellig infiltrierten Bindegewebsmassen ausgefüllt, in welchen zahlreiche zystenartige Hohlräume enthalten sind. Diese Bindegewebsmassen setzen sich auch in die Scala tympani der unteren Schneckenwindung hinein fort. Von der runden Fenstermembran sind nur noch spärliche Reste der Faserschicht zu sehen. Die Steigbügelschenkel fehlen, die Steigbügelplatte ist noch erhalten, ist jedoch stark deformiert durch buchtige Einkerbungen und höckerige Auflagerungen von neugebildetem Knochen. Das Ringband ist teilweise noch erhalten, teilweise jedoch fehlt es, und an diesen Stellen stehen die Bindegewebsmassen im Perilymphraum des Vestibulums mit dem Bindegewebe in der ovalen Fensternische im Zusammenhang. An der knöchernen Umrahmung des ovalen Fensters ausgedehnte abgelaufene Knocheneinschmelzungsprozesse. Der linke Warzenfortsatz zeigt leicht reduzierte, gemischtzellige Pneumatisation.

Inneres Ohr (s. Abb. 1).

Pars inferior: Die Scala tympani der Basalwindung ist auf einer kurzen Strecke nahezu ganz von neugebildeten Knochenmassen ausgefüllt, die sich gegen den Labyrinthkapselknochen sehr gut abgrenzen lassen. In der Scala tympani der Mittelwindung findet sich ein zartes, weitmaschiges Bindegewebsnetz, das nach der Spitzenwindung zu allmählich verschwindet. Das Lumen der Scala vestibuli ist in sämtlichen Windungen infolge einer Ausbuchtung der Reißnerschen Membran hochgradig verengt und mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt. Der Ductus cochlearis zeigt eine mächtige Ektasie und zwar nicht nur infolge der Ausbuchtung der Reißnerschen Membran, sondern auch dadurch, daß die Membrana basilaris sich stark in die Scala tympani hinein vorwölbt. Die Labyrinthhohlräume sehen infolgedessen stark verzerrt aus (s. Abb. 1).

Das Cortische Organ fehlt stellenweise ganz, mitunter sieht man an seiner Stelle einen mehr oder weniger hochgeschichteten Epithelhügel. Die Stria vascularis zeigt fast überall eine starke Abflachung der Epithelschicht, in der Basalwindung finden sich an ihr papilläre Exkreszenzen (zusammengeschobenes Striaepithel). Die Cortische Membran steht nirgends mehr im Zusammenhang mit dem Limbus spiralis. Sie liegt als zusammengerollte Membran entweder auf dem Limbus spiralis oder sie hat sich der ausgebuchteten Reißnerschen Membran angelegt. Vielfach sieht man sie auch frei im Endolymphraum liegen, meist von einer einschichtigen Kernhülle umgeben. Die Ganglienzellenlager im Modiolus sind stark gelichtet, die einzelnen Ganglienzellen geschrumpft. Die von dem Spiralganglion zum Cortischen Organ ziehenden Nervenfasern sind nahezu vollständig geschwunden. Im inneren Gehörgang frischer Eiter (von der Meningitis herrührend), die Fasern des Hörnervs gequollen und aufgelockert.

Pars superior: An der Innenfläche der Stapesplatte eine dicke Lage straffen Bindegewebes. Perilymphraum des Vestibulums infolge Ektasie des Sacculus und Utriculus verengt und größtenteils mit lockerem Bindegewebe, teilweise auch mit dickem homogenen Exsudat ausgefüllt. Die Sinnesendstellen des Vestibulums und der Bogengänge sind nicht zu differenzieren. Die Cupulae und die Epithelschicht fehlen vollständig, das subepitheliale Bindegewebe ist geschrumpft. Der Endolymphraum der Bogengänge und des Vestibulums ist mit dunkelrot gefärbtem Exsudat ausgefüllt. In der ganzen Schläfenbeinpyramide ausgedehnte Knochenresorptionserscheinungen und Ausbreitung des Karzinoms auf dem Boden dieses Resorptionsgewebes bis in die hintere Schädelgrube hinein, auch die Dura durchbrechend. Am horizontalen Bogengang großer Defekt ebenfalls durch Knochenarrosion entstanden, das Endost ist jedoch nirgends durchbrochen. Auch am knöchernen Fazialkanal ausgedehnte Knocheneinschmelzung.

Rechte Seite: Mittelohr normal.

Inneres Ohr: Neuroepitheldegeneration.

Epikrise: Es handelt sich also um die Residuen eines serösfibrinösen Entzündungsprozesses im Perilymphraum der Pars superior und inferior. Im Endolymphraum finden sich typische posthydropische Veränderungen, wie sie schon mehrfach beschrieben wurden. Der Übergang des Entzündungsprozesses auf das Labyrinth hat am runden Fenster stattgefunden, darauf weist hin, daß wir in der Nähe desselben, in der Scala tympani der Basalwindung die stärksten Veränderungen finden. Zwar hat die Ausbreitung des Karzinoms im Schläfenbein zu einer ausgedehnten Arrosion des horizontalen Bogenganges geführt, das Endost ist aber nirgends durchbrochen, eine Infektion des Labyrinths an dieser Stelle ist nicht wahrscheinlich.

Einen weiteren Fall von posthydropischer Degeneration im Endolymphraum bei einer auf den Perilymphraum des Vestibulums beschränkten fibrinös-eitrigen Entzündung stellt der folgende Fall dar:

Protokoll Nr. 58. Kurt Illhardt, 28 Jahre.

Am 22. 1. 1920 außerhalb der Klinik gestorben.

7 Wochen vor dem Tod hat das linke Ohr angeblich angefangen zu laufen.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Linksseitiger otogener haselnußgroßer Kleinhirnabszeß mit kollateralem Ödem von Kleinhirn, Brücke und vorderem Teil der Rautengrube. Kompression des Foramen Magendi und wahrscheinlich des Aquaeductus Sylvii. Hochgradiger (klarer) Hydrocephalus internus. Abplattung der Hirnwindungen, Leptomeningitis cerebralis et spinalis.

Die histologische Untersuchung des Schläfenbeins ergab:

Linke Seite:

Mittelohr: Schleimhaut stark hyperplastisch. Starke kleinzellige Infiltration hauptsächlich auch in den tieferen Bindegewebslagen. Starke Zysten- und Brückenbildung besonders in den Fensternischen. Im Mittelohrlumen freier Eiter. Epithelüberzug mit Ausnahme einiger Stellen in den oberen Mittelohrräumen überall erhalten. Das Tegmen tympani ist durch kleinzelliges Granulationsgewebe ganz eingeschmolzen. Ausgedehnte Knocheneinschmelzungsvorgänge im ganzen Umkreis des Labyrinths, besonders in der Umgebung des Vestibulums und des hinteren vertikalen Bogenganges. An der Einmündung desselben in den Utriculus ist die Labyrinthkapsel vollständig durchbrochen, und das Granulationsgewebe ist in den Perilymphraum des Vestibulums eingewachsen. Der Warzenfortsatz zeigt eine stark reduzierte, vorwiegend kleinzellige Pneumatisation.

Inneres Ohr: Beide Fenstermembranen und Steigbügel vollkommen intakt. Pars inferior: In den Skalen überall am Rande eine schmale, dunkelrot gefärbte homogene Exsudatsichel. Keine Spur von Fibrin oder Zelldurchsetzung. Der Ductus cochlearis ist stark ektasiert, die Reißnersche Membran an einigen Stellen — offenbar bei der Verarbeitung des Schläfenbeins — abgerissen. Auch im Ductus cochlearis liegt auf der Membrana basilaris und auf der Stria vascularis ein homogener, dunkelrot gefärbter Niederschlag. Die gesamte Epithelauskleidung des Ductus cochlearis zeigt eine hochgradige Atrophie, an Stelle des hohen Epithelbelags sieht man nur eine platte Zellschicht. Das Cortische Organ ist meist nicht zu erkennen, nur an einigen Stellen findet sich ein aus mehreren aufeinandergeschichteten platten Zellen bestehender, niedriger Hügel. Die Cortische Membran fehlt teilweise ganz, sonst liegt sie entweder nach oben umgeschlagen auf dem Limbus spiralis oder sie ist in den Sulcus spiralis internus herabgesunken. Die Ganglienzellenlager im Modiolus zeigen keine Verminderung der Zellen, jedoch eine ziemlich starke Schrumpfung derselben. Der innere Gehörgang ist infolge ausgedehnter destruktiver Ostitis des umgebenden Knochens stark erweitert.

Pars superior: Utriculus und Sacculus stark ektasiert, Perilymphraum dadurch stark verengt. Im Perilymphraum des Vestibulums teils frisches, teils in der Organisation begriffenes fibrinös-eitriges Exsudat in einer dunkelrot gefärbten Flüssigkeit liegend. In der Nähe der Einmündung des hinteren vertikalen Bogengangs in den Utriculus findet sich im Perilymphraum das bereits oben erwähnte, von dem Knocheneinschmelzungsprozeß aus der hinteren Schädelgrube eingewachsene Granulationsgewebe. Im Endolymphraum auf den Sinnesendstellen wie in der Pars inf. dicker, dunkelroter Eiweißniederschlag. Der Epithelsaum der Sinnesendstellen zeigt hochgradige Atrophie, Otolithen- und Haarzellenzone nicht mehr zu differenzieren. Die Cupulae fehlen.

Rechte Seite:

Abgesehen von leichteren postmortalen Veränderungen vollkommen normaler Befund im Mittelohr und im Labyrinth.

Epikrise: Bei dem 28jährigen Patienten war im Anschluß an eine akute Mittelohrentzündung ein Kleinhirnabszeß, eine Meningitis und eine Labyrinthitis entstanden. Der Sektionsbefund und der histologische Befund weisen darauf hin, daß die Veränderungen wahrscheinlich folgendermaßen zustande gekommen sind: Vom Mittelohr aus wurde der Entzündungsprozeß durch eine mit der Pneumatisationsstörung zusammenhängende persistente Fissur in die hintere Schädelgrube fortgeleitet und hat hier zu einem Abszeß an der hinteren Felsenbeinpyramidenfläche geführt. Von hier ist der Prozeß auf den Knochen übergegangen, durch lakunäre Resorption wurde das Tegmen tympani und die Wand des hinteren vertikalen Bogengangs eingeschmolzen. Im Labyrinth ist es vor dem vollständigen Durchbruch des Bogengangs zunächst nur zu einer umschriebenen serös-fibrinösen Entzündung im Perilymphraum des Vestibulums mit Hydrops des Endolymphraums gekommen. Die nachträglich eingebrochene eitrige Entzündung ist auf den Perilymphraum der Pars superior beschränkt geblieben. Der Befund zeigt, daß eine serös-fibrinöse Entzündung mit konkomittierendem Hydrops nicht nur auf dem Wege durch die Fenstermembranen hindurch, sondern auch durch einen Defekt in der Labyrinthkapsel entstehen kann (s. unten unter B. III. 2. b).

2. Die Kapselarrosionslabyrinthitiden oder Demarkationslabyrinthitiden.

Zu dieser Gruppe zählen die im zweiten Teil unserer experimentellen Untersuchungen wiedergegebenen Labyrinthbefunde.

a) Die Entwicklung der Labyrinthkapseldefekte.

Die Vorgänge, die sich beim Übergreifen einer Mittelohrentzündung auf das Labyrinth auf dem Wege durch die knöcherne Kapsel abspielen, sind trotz der zahlreichen in der Literatur beschriebenen Fälle von Arrosionen der Labyrinthkapsel noch nicht genügend geklärt. Einig ist man sich darüber, daß durch eine eitrige oder nekrotisierende Ostitis ausgedehntere Zerstörungen der Labyrinthkapsel im allgemeinen nicht hervorgerufen werden können; nur von Lange (19) ist ein derartiger Fall beschrieben. Wohl kann es im akuten Stadium eines schweren, auch die tieferen Lagen der Mittelohrschleimhaut ergreifenden eitrigen Entzündungsprozesses zu oberflächlicher Arrosion des Knochens durch direkte entzündliche Annagung der anliegenden Knochenschichten kommen (Manasse [28] und Zange [65]), eine tiefergreifende Kapselarrosion oder gar eine vollständige Durchbrechung der Labyrinthkapsel kann jedoch in der Regel nur durch Resorption des Knochens durch lebendes Gewebe erfolgen. Während wir nun die weiter vorgeschrittenen Stadien dieses Resorptionsprozesses aus vielen Beobachtungen an menschlichen Schläfenbeinen genau kennen, gelingt es nur selten, die ersten Anfänge des

Knochenaufzehrungsprozesses zu Gesicht zu bekommen. Es ist dies auch leicht erklärlich, denn entweder gelangen die menschlichen Schläfenbeine erst zur Untersuchung, wenn infolge einer durchgehenden Zerstörung der knöchernen Labyrinthwand eine tödlich verlaufende Labyrinthentzündung entstanden ist, oder wenn wir einmal als Zufallsbefund einen weniger tiefgreifenden Labyrinthkapseldefekt feststellen, so handelt es sich meist um das Resultat eines vollständig zur Ruhe gekommenen Prozesses, über dessen Beginn uns der Befund nichts aussagen kann.

Wir versuchten nun Anfangsbefunde der Labyrinthkapselarrosionsvorgänge dadurch zu bekommen, daß wir bei Meerschweinchen durch Eingießen von ätzenden Flüssigkeiten (Terpentinöl, Kalilauge) in die Bulla eine Nekrose der Schleimhaut hervorriefen und dadurch ähnliche Veränderungen im Mittelohr setzten, wie wir sie auch spontan bei der nekrotisierenden Mittelohrentzündung des Menschen entstehen sehen, bei welchen weitaus am häufigsten Labyrinthkapselarrosionen vorkommen.

Bei den meisten unserer Tiere ist im Anschluß an die Terpentineinspritzung auch tatsächlich eine ausgedehnte Nekrose der Bullaschleimhaut zustande gekommen, ohne daß vorher eine exsudativ-eitrige Entzündung auftrat. Vielfach hat das Terpentinöl auch schädigend auf die knöchernen Wände der Bulla gewirkt und hat auch an der Labyrinthkapsel eine mehr oder weniger tiefgehende Nekrose des Knochens verursacht. In einigen unserer Fälle hat die Ätzung mit Terpentinöl nicht zu einer vollständigen primären Nekrose, sondern zu einem schweren Entzündungsprozeß der Bullaschleimhaut mit ausgedehntem eitrigen Zerfall derselben geführt.

Am stärksten entfaltete sich die schädigende Wirkung des Terpentins immer in den Buchten und Nischen der Bulla (Fensternische, Tubengegend, Nische zwischen medialer Bullawand und Schneckenkapsel) am Fazialkanal und am Kanal des Musc. tensor tympani.

Unsere in regelmäßigen Abständen getöteten Versuchstiere zeigen nun eine fortlaufende Reihe der als Folge der Nekroseschädigung auftretenden Veränderungen.

Bei den nach 24 Stunden getöteten Tieren zeigte sich regelmäßig folgender Befund: Die Schnecke ist völlig schleimhautentblößt, auch sonst ist von der Bullaschleimhaut fast nichts mehr zu sehen, nur in den Fensternischen finden sich nekrotische Massen. Die Schneckenkapsel und die knöcherne Wandung der Bulla zeigen in den obersten Schichten eine leichte Verwaschenheit und eine gegenüber den tieferen Knochenschichten hellrote Färbung.

Bei den später, nach 3, 4 und 6 Tagen getöteten Tieren ändert sich das Bild insofern, als die Nekrose der oberflächlichen Knochenschichten deutlicher hervortritt, der Knochen verliert im hohen Grade seine Färb-

barkeit, die Knochenkörperchen fehlen und die Struktur des Knochens wird ganz verwaschen. Auch der Fazialkanal und am Kanal des Musc. tensor tympani zeigen sich nach 4 Tagen ausgesprochene Veränderungen: der Fazialis und der Musc. tensor tympani sind zum großen Teil nekrotisch zerfallen, ebenso ist die Endostauskleidung des Kanals mehr oder weniger geschädigt.

Abb. 18

zeigt den Befund am horizontalen Bogengang bei dem in Protokoll 32 beschriebenen Meerschweinchen in 60facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter.
Man sieht bei c einen nekrotischen Knochenbezirk der von den Resorptionsherden d umschlossen wird. a) Mittelohr. e) Endolymphraum. b) Perilymphraum des Bogengangs.

Nach 10 Tagen sehen wir nun die erste Reaktion auftreten, und zwar zunächst am Fazialkanal und Tensor-tympanikanal. War hier die Endostauskleidung von der Nekrose verschont geblieben, so sehen wir von ihr und von den Scheiden erhaltener Nervenbündel ausgehend eine mitunter mächtige Bindegewebsneubildung, durch welche die nekrotischen Muskeln und Nervenreste umschlossen und durchwachsen werden.

War auch das Endost der Nekrose verfallen, so zeigen sich in der knöchernen Wandung des Nerven- und Muskelkanals ganz regelmäßig in der Umgebung der Gefäßkanälchen kleinere und größere, mit lockerem Bindegewebe ausgefüllte Räume, die zum Teil zentral gelegen sind, zum Teil sich nach der Oberfläche des Kanals öffnen.

Auch in der Tubengegend finden sich bei den nach 10 Tagen getöteten Tieren ähnliche Veränderungen im Knochen bei Nekrose der Schleimhaut: zahlreiche größere und kleinere, zum Teil konfluierende Resorptionsräume, mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt, an der Grenze zwischen diesen und dem Knochen Osteoklasten. Die in der Tiefe gelegenen Resorptionsräume zeigen meist keine stärkere Durchsetzung mit Rund- und Eiterzellen, diese findet sich vielmehr nur in den sich in das Lumen der Bulla öffnenden Herden. Dieselben Veränderungen finden wir in dem die Nische zwischen Schnecke und medialer Bullawand umgrenzenden Knochenbezirk; zuweilen schiebt sich das aus den Resorptionsräumen in das Lumen der Bulla vordringende Bindegewebe auf der Oberfläche der Schneckenkapsel und der medialen Bullawand vor und man kann feststellen, wie von erhalten gebliebenen Schleimhautresten her Epithel auf dieses neue Bindegewebe überwächst. Sehr bald kommt es in diesen Resorptionsräumen wieder zu Knochenneubildung. Diese ist mitunter sehr schön an den Osteoklastensäumen zu erkennen. Die eben beschriebenen Befunde gleichen den von Marx (29) beschriebenen Knochenveränderungen bei spontan entstandenen Mittelohreiterungen bei Meerschweinchen. Marx bezeichnet diese Veränderungen als zirkumskripte herdweise Spongiosierung. Auch Haymann (11) sah ähnliche Veränderungen in den Nischen der Mittelohrräume bei seinen Versuchstieren. Er glaubt aber, daß es sich bei seinen Fällen sowohl als auch bei den Befunden von Marx nicht um Spongiosierungsherde handelt, sondern um Flachschnitte durch die mit neugebildeten Knochenspangen ausgefüllten Nischen, die die Spongiosaherde vortäuschen.

Wir haben nun unsere Befunde in Serienschnitten verfolgt und konnten feststellen, daß derartige Veränderungen in den die Nischen umgebenden Knochenbezirken, wie sie Marx beschrieben hat, tatsächlich vorkommen. Daß wir über ihr Zustandekommen anderer Ansicht sind als Marx, darauf werden wir später zurückkommen. Wichtiger als die Befunde in den Nischen der Bulla sind uns die Veränderungen an der Labyrinthkapsel selbst. Bis an dieser eine Reaktion auf die Nekrose der Schleimhautbedeckung und der oberflächlichen Knochenschicht einsetzt, dauert es offenbar etwas länger. Die ersten Veränderungen am Knochen sehen wir etwa nach 25—30 Tagen auftreten, in ausgesprochener Weise finden sie sich meist in der Umgebung des Vestibulums und an den Bogengängen. Die Schneckenkapsel zeigt häufig keinerlei Reaktion. Der Grund dafür liegt jedenfalls darin, daß durch die ätzende Wirkung

des Terpentinöls in diesen Fällen eine durchgehende Nekrose des dünnen Schneckenkapselknochens entstanden ist; wir finden dann den Knochen der Schneckenkapsel häufig nur noch als blaßrote, keinerlei Struktur mehr zeigende Umrahmung um die Labyrinthweichteile herum.

Die Entwicklung der Knochenveränderungen an der Labyrinthkapsel gestaltet sich nun folgendermaßen: Man sieht zunächst, daß nach etwa 20 Tagen die Grenze zwischen den durch die Terpentinöleingießung nekrotisch gewordenen oberflächlichen Knochenschichten und dem erhalten gebliebenen Knochen, die anfangs unscharf war, sich deutlicher abhebt. Der nekrotische Knochen ist blaßrot gefärbt, zeigt verwaschenes Aussehen und Ausfall der Knochenkörperchen. Im gesunden Knochen sieht man in der Umgebung der nekrotischen Knochenbezirke eine stärkere Füllung der Gefäße, die Haversschen Kanäle erweitern sich allmählich und füllen sich mit lockerem Bindegewebe aus. Meist zeigen sich in diesen beginnenden Resorptionsherden Osteoklasten. Diese finden sich besonders in den dem nekrotischen Knochen direkt anliegenden Resorptionsräumen, dringen oft zackenartig in diesen ein und lösen so die Knochengrundsubstanz auf. Rund- oder Eiterzellen sind in diesen Resorptionsherden zunächst nicht festzustellen.

Es handelt sich also bei den Anfangsstadien der Veränderungen, die sich als Reaktion auf die Nekrose der Labyrinthkapseloberfläche ausbilden, zweifellos um einen ähnlichen Vorgang, wie wir ihn bei dem physiologischen Knochenumbau beobachten, nur daß der Resorptionsprozeß in gesteigertem Maße vor sich geht. Was ist nun die Ursache dieser gesteigerten physiologischen Tätigkeit? Da könnte man zunächst daran denken, daß sie durch die direkte Einwirkung des Terpentinöls veranlaßt wird, daß also die in den Knochen eingedrungenen toxisch-chemischen Substanzen zwar in den Randbezirken der Labyrinthkapsel eine, jede Lebensfunktion aufhebende, schädigende Wirkung entfalten, in die tiefer gelegenen Knochenbezirke jedoch nur in vermindertem und abgeschwächtem Maße gelangen und ihre Wirkung hier nur dazu ausreicht, eine gesteigerte physiologische Tätigkeit hervorzurufen. Gegen diese Annahme spricht jedoch, daß wir die Anfänge der Resorptionserscheinungen nicht gleich im Anschluß an die chemische Schädigung auftreten sehen, sondern erst nach einiger Zeit beobachten, wenn sich die Grenze zwischen dem durch die Terpentinölwirkung geschädigten und dem gesunden Knochen scharf herausgebildet hat, also wenn die Nekrose der oberflächlichen Knochenschicht eingetreten ist. Wir möchten deshalb annehmen, daß nicht eine direkte Terpentinwirkung die Ursache der Knochenresorptionserscheinungen ist, sondern daß diese als Reaktion auf die als „Fremdkörper" wirkende nekrotische oberste Knochenschicht aufzufassen sind.

Der weitere Verlauf des Prozesses gleicht nun auch tatsächlich in

hohem Maße den Vorgängen, wie wir sie bei der Knochenüberpflanzung oder bei der Einheilung eingeschlagener Elfenbeinstifte sehen. Unter fortschreitender zirkulärer Vergrößerung und Zusammenfließen der Resorptionsräume gelangen große Teile des nekrotischen Knochens zur Einschmelzung. Hand in Hand mit diesem Einschmelzungsprozeß geht die Bildung von neuem Knochen. Mitunter sieht man in ein und demselben Resorptionsherd an der Grenze gegen den gesunden Knochen deutliche Knochenneubildung mit Osteoblasten, während gegen den nekrotischen Knochen die die Knochenauflösung besorgenden Osteoklasten vordringen. Auf diese Art der Resorption kleiner oberflächlicher Knochennekrosen hat Wittmaack (59) schon vor Jahren aufmerksam gemacht. Er konnte sie bei einem radikaloperierten Patienten am Fazialissporn feststellen. Bei dem Knochenauflösungsprozeß wird aber nicht nur der nekrotische Knochen eingeschmolzen, sondern häufig verfallen auch gesunde Knochenbezirke der Resorption. Auf diese Weise können bis aufs Endost durchgehende Labyrinthkapseldefekte entstehen, und durch Zusammenfließen verschiedener Resorptionsbezirke kann es zu ausgedehnter Aufsaugung des Labyrinthknochens kommen. Das Endost des Labyrinthinnern wird bei diesem Resorptionsvorgang nicht durchbrochen, die Bindegewebsneubildung kann jedoch so stark sein, daß das Endost in das Labyrinthinnere vorgewölbt wird.

Solange die Knochenresorptionsherde noch nicht mit dem Lumen des Mittelohrs in Verbindung stehen, findet sich in dem resorbierenden Bindegewebe keine stärkere Zelldurchsetzung. Eine Gefahr für eine Infektion des Labyrinthinnern besteht in diesem Stadium nicht („unkomplizierte Labyrinthkapseldefekte").

Sobald sich nun die Resorptionsherde durch die nekrotische Belegknochenschicht bis ins Mittelohr hindurchgearbeitet haben, tritt naturgemäß durch die in der Bulla anwesenden Bakterien eine Infektion des meist sehr gefäßreichen resorbierenden Bindegewebes mit Rund- und Eiterzellenausscheidung ein. In der Regel beschränkt sich diese nur auf die dem Bullalumen benachbarten Gewebsbezirke, während in den tieferen Bindegewebslagen infolge der Infektion eine gesteigerte Resorptionstätigkeit einsetzt. Bei starker und anhaltender Bakterienwirkung kann es auch zu einem tiefergreifenden Entzündungsprozeß und zu eitrigem Zerfall des Resorptionsgewebes kommen.

Ist ein nekrotischer Knochenbezirk der Labyrinthkapsel vollständig von derartigem, eitrig zerfallenem Demarkationsgewebe umgeben, so wird das nekrotische Knochenstück aus seinem Zusammenhang mit der Labyrinthkapsel losgelöst und als Sequester abgestoßen (Bildung von sog. „Schalensequestern").

Die soeben beschriebenen Vorgänge lassen sich in den Abb. 18—20 verfolgen.

Abb. 18 zeigt den in Protokoll Nr. 31 beschriebenen Befund am horizontalen Bogengang nahe der Ampulle bei einem Meerschweinchen. Wir sehen da eine komplette Nekrose der Bullaschleimhat. Bei c sieht man einen nekrotischen Knochenbezirk von Resorptionsräumen umrahmt, von denen einzelne sich eben bis an die Oberfläche durchgearbeitet haben. Erst hier zeigt sich eine stärkere Rundzellendurchsetzung des die Resorptionsräume ausfüllenden Bindegewebes. In Abb. 20 sehen wir denselben Vorgang an der Schneckenkapsel eines Hundes. Die Schleimhautbedeckung der Schnecke ist nekrotisch-eitrig zerfallen, die Beleg-

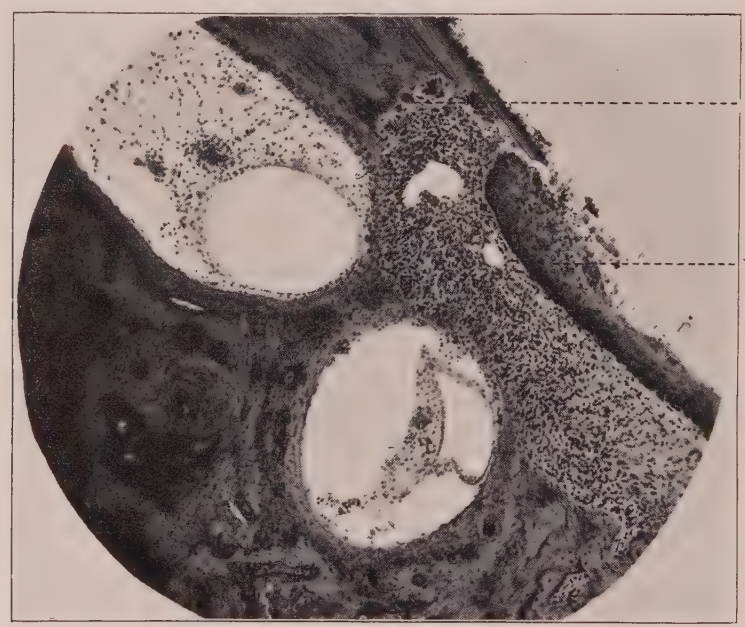


Abb. 19
zeigt den Befund am Bogengang bei dem in Protokoll 36 beschriebenen Meerschweinchen in 80facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter.
Man sieht den mit eitrig zerfallenem Granulationsgewebe ausgefüllten großen Defekt im knöchernen Bogengang und den Einbruch des Eiters in den Perilymphraum. Bei a schöne Osteoklasten, bei b ein großer Sequester.

knochenschicht der Schneckenkapsel zeigt ebenfalls Zeichen fortgeschrittener Nekrose (blasse hellrote Farbe, verwaschene Struktur, fehlende Knochenkörperchen). In der endochondral verknöcherten Schicht finden wir wieder zahlreiche kleinere und größere Knochenresorptionsräume mit meist nur ganz geringer Rundzellendurchsetzung und schönen Osteoklasten. Die Spitze der Schnecke ist teilweise eingeschmolzen. In diesem Bezirk sind in dem Resorptionsgewebe sehr schön die Ansätze zu Gefäßneubildung zu erkennen, außerdem sieht man deutlich den eitrigen Zerfall des neugebildeten Bindegewebes an der Oberfläche und das Fehlen jeglicher Rundzellendurchsetzung in der Tiefe.

Abb. 19 dagegen, die von dem in Protokoll Nr. 36 beschriebenen Befund stammt, zeigt einen eitrigen Zerfall des Arrosionsgewebes mit nachfolgender Infektion des Labyrinthinnern durch Einbruch des Eiters. Man sieht am Rande des Bogengangdefekts bei a schöne Osteoklasten und an der Oberfläche bei b einen großen Sequester.

Das Vorstadium einer Schalensequesterbildung zeigt Abb. 18. Hier wäre es bei tiefergreifenderem eitrigem Zerfall des Demarkationsgewebes wahrscheinlich ebenfalls allmählich zur Abstoßung des nekrotischen Knochenbezirks c als Sequester gekommen.

Je nach dem Umfang und der Tiefe der Knochennekrosen kann

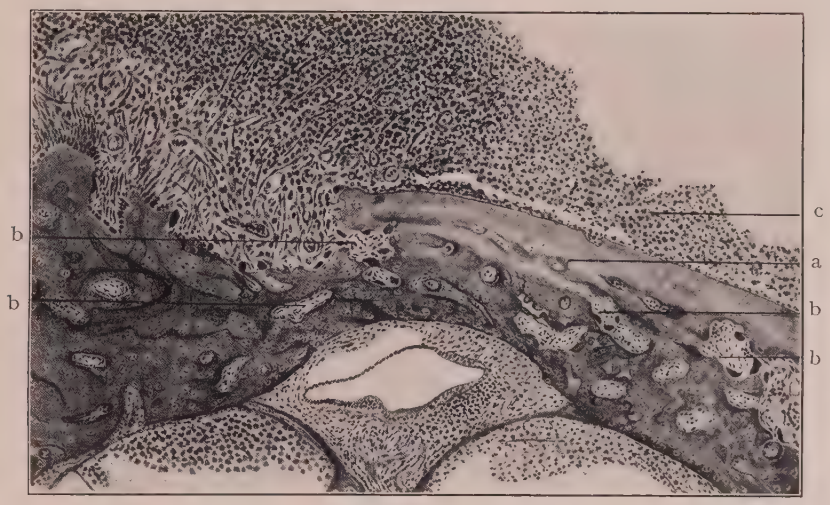


Abb. 20

zeigt den in Protokoll Nr. 44 beschriebenen Befund an der Schnecke eines Hundes. Man sieht bei a) die Nekrose des Schneckenkapselknochens, bei c) die eitrig zerfallene Mittelohrschleimhaut und bei b) die in den gesunden Knochenbezirken aufgetretenen Resorptionsherde.

es zu mehr oder weniger ausgedehntem bindegewebigen Ersatz der knöchernen Labyrinthwand bis auf das Endost kommen.

Die Resorption des Labyrinthkapselknochens kann so weit gehen, daß Mittelohr und Labyrinthinneres auf große Bezirke nur durch eine aus Bindegewebe bestehende Wand getrennt werden. Durch sekundäre Rückverknöcherung dieses Bindegewebes bildet sich dann wieder eine knöcherne Trennungswand aus.

Einen sehr schönen Befund einer ausgedehnten Aufsaugung und Sequestrierung der Schneckenkapsel durch demarkierendes Bindegewebe zeigt Abb. 21, die von dem in Protokoll Nr. 44 näher beschriebenen Meerschweinchen stammt. Das Tier hat nach dem Einträufeln einer 5%igen Natr.-carb.-Lösung 5 Monate gelebt und ist dann plötzlich gestorben.

Befund: Im Mittelohr findet sich in den Fensternischen ein lockeres Bindegewebe und auf diesem liegend etwas eingedicktes Exsudat. Die Fenstermembranen und der Stapes sind erhalten. Die Verhältnisse an der Schnecke erkennen wir an der Abb. 21. Wir sehen hier, daß von der knöchernen Schneckenkapsel fast nichts mehr vorhanden ist, nur in der Tubengegend ist die Kapsel noch erhalten, aber auch hier ist sie stellenweise durch Knochenresorption hochgradig verdünnt (s. Abb. 21 bei a). Von dem der Bulla zugekehrten Teil der Schnecke ist von der ursprünglichen knöchernen Kapsel nur noch in der Höhe der mittleren und oberen Windung ein Stück, b, vorhanden. Man sieht bei c, daß dieses Knochenstück nur noch durch die dünne Knochenbrücke, die die mittlere Schneckenwindung von der oberen trennt, mit dem Modiolus im Zusammenhang steht. Die Struktur des Knochenstückes ist stark verwaschen, die Knochenkörperchen sind ausgefallen. Es handelt sich also zweifellos um einen Schalensequester, der vor der Ausstoßung steht. Weitere kleinere Reste der sequestrierten Labyrinthkapsel finden sich bei d in Bindegewebsmassen eingebettet, die an die Stelle der früheren Labyrinthkapsel getreten sind. Diese bindegewebige Membran ist beinahe überall von einem niedrigen Epithel bedeckt. In den Bezirken, wo die ursprüngliche knöcherne Labyrinthkapsel fehlt, findet sich eine starke Knochenneubildung, die stellenweise die Form der früheren Labyrinthkapsel angenommen hat und so als knöcherne Wand zwischen Labyrinthhohlräumen und Mittelohr getreten ist (bei e), stellenweise jedoch wölben sich die neugebildeten Knochenmassen stark in das Labyrinthlumen hinein vor (bei f). In der Scala tympani sieht man bei g ein zartes Bindegewebsnetz, bei h Knochenneubildung. In der Spitzenwindung in den Skalen frisches eitriges Sekret. Der Ductus cochlearis ist fast überall stark ektasiert, in der unteren Windung (bei i) ist er vollständig von neugebildetem Knochen ausgefüllt, der aus dem Ligamentum spirale und der Basalmembran hervorgegangen ist. Das Epithel der Stria vascularis zeigt starke Atrophie. An Stelle des Cortischen Organs findet sich in der Mittel- und Spitzenwindung eine bucklige, knöcherne Vorwölbung, die von mäßig hohem, wunderschön erhaltenem Epithel überzogen ist (bei k). In der unteren Windung sieht man das Cortische Organ noch als verhältnismäßig hochgeschichteten Zellhügel, die Sinneszellen fehlen. Die Cortische Membran ist überall vom Limbus spiralis vollkommen losgelöst, sie hat sich zusammengerollt und liegt, von einer Kernhülle umgeben, entweder frei im Ductus cochlearis, oder sie hat sich der Membrana Reißneri angelegt. Im Perilymphraum des Vestibulums zartes Bindegewebsnetz. Der Endolymphraum des Vestibulums und der Bogengänge ist vollkommen frei von Veränderungen. Das Neuroepithel der Maculae und Cristae zeigt vollkommen normalen Befund, insbesondere sind auch die stark entfalteten Cupulae geradezu ideal schön erhalten. Bei l starke Pigmentbildung. Die Ganglienzellenlager im Modiolus sind ziemlich stark gelichtet.

Epikrise: Der Prozeß hat sich offenbar in folgender Weise abgespielt: Infolge der in die Bulla eingespritzten Natr.-carbonic.-Lösung ist eine Nekrose der Bullaschleimhaut und der knöchernen Schneckenkapsel entstanden. Als Reaktion darauf hat aus dem Endost der Labyrinthkapsel die Bildung eines Demarkationsgewebes eingesetzt. Dieses Bindegewebe ist sekundär verknöchert, und auf diese Weise ist ein neuer knöcherner Abschluß des Labyrinthinnern gegen das Mittelohr entstanden. Auch das Lig. spirale und die subepithelialen Bindegewebslagen der Membrana basilaris müssen sich teilweise an der demarkierenden

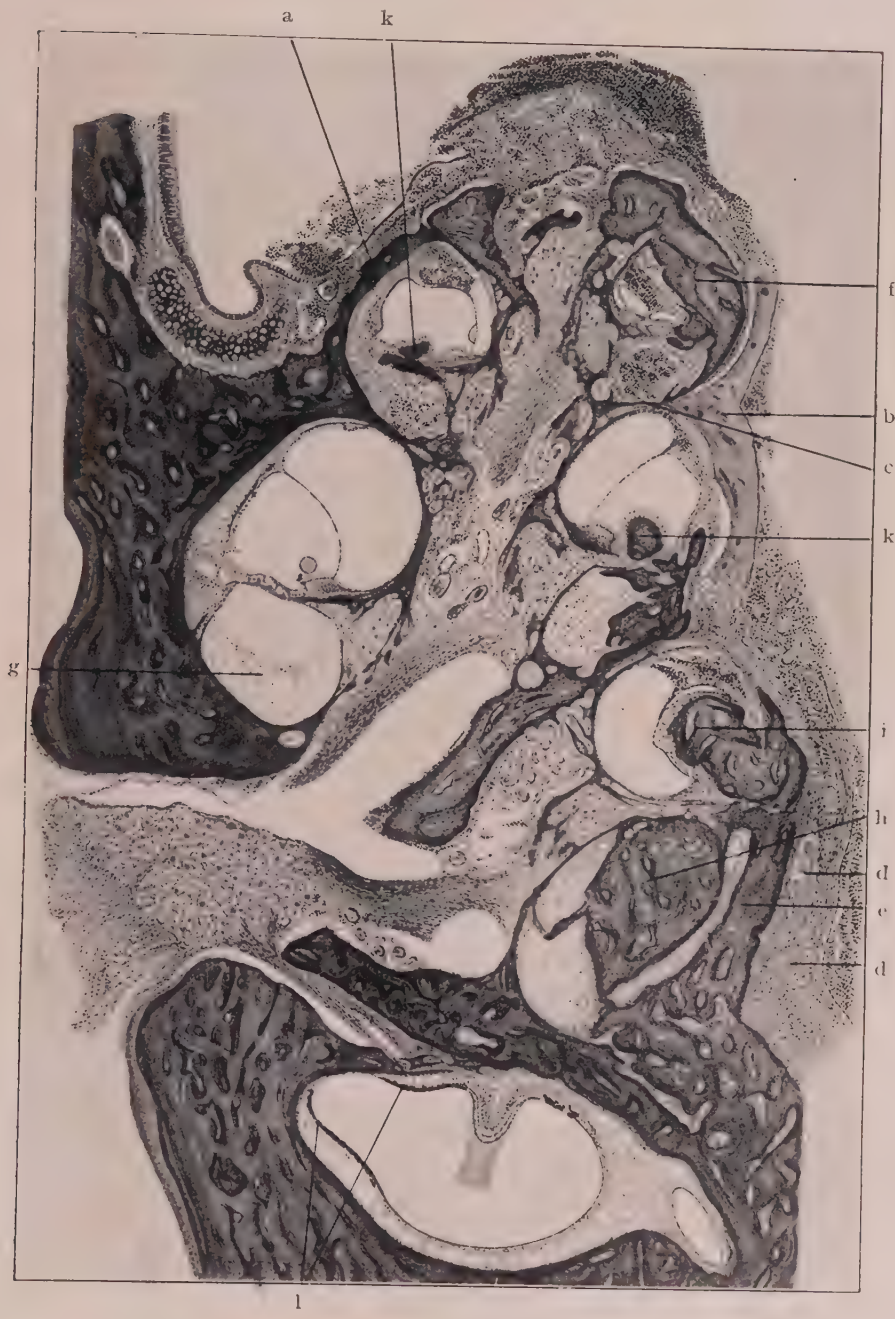


Abb. 21

zeigt ein Übersichtsbild der Schnecke und der Ampulle des unteren vertikalen Bogenganges. Sie stammt von dem in Protokoll 44 beschriebenen Meerschweinchen, dem eine 5%ige Natrium-carb.-Lösung in die linke Pauke eingespritzt worden war.

Gewebsneubildung beteiligt haben, denn wir sehen bei i die Stria vascularis durch neugebildete Knochenmassen in den Ductus cochlearis so stark vorgewölbt, daß das Lumen desselben nahezu aufgehoben wird. Bei k sehen wir das Cortische Organ ebenfalls durch einen neugebildeten knöchernen Buckel in den Ductus cochlearis hineingedrückt. Dieser Befund ist nicht anders als durch eine reaktive Bindegewebswucherung mit nachfolgender Verknöcherung zu erklären. Die ursprünglich nekrotische Labyrinthkapsel ist größtenteils schon sequestriert. Bei d sehen wir noch kleine, in das neugebildete Bindegewebe eingeheilte Sequester. Bei b befindet sich ein großer Schalensequester kurz vor der Ausstoßung, er hängt nur durch die ganz dünne Knochenspange e mit dem Modiolus zusammen. Man erkennt deutlich die verwaschene Struktur des Knochenstücks und den Ausfall der Knochenkörperchen. Die Fenstermembranen sind intakt. Das Auffallendste ist der Befund im Endolymphraum. Im Vestibulum zeigen sich an den Maculae und Cristae geradezu ideal schöne Verhältnisse. Im Ductus cochlearis finden sich die Residuen eines leichten Grades von Labyrinthhydrops mit Ablösungder Cortischen Membran, Atrophie des Cortischen Organs und der Stria vascularis. In der Scala tympani ein umschriebenes zartes Bindegewebsnetz. Vermutlich ist es gleich bei der Behandlung zu einer leichten serös-fibrinösen Labyrinthitis mit konkomittierendem Hydrops gekommen. Da dieser, wie sich auch aus demanatomischen Befund ergibt, auf die Schnecke beschränkt geblieben ist und sich ein Labyrinthausfall beim Tier nur an dem Auftreten von Nystagmus und Gleichgewichtssörungen nachweisen läßt, konnten klinisch keine Störungen beobachtet werden.

Das in der Spitzenwindung vorhandene eitrige Exsudat hat mit den ursprünglichen Veränderungen nichts zu tun, sondern stammt von einem offenbar erst kurz vor dem Tode erfolgten frischen Eitereinbruch in die Schneckenspitze.

Auch Fälle von vollständiger Sequestrierung der Labyrinthkapsel nach Nekrose bzw. eitrigem Zerfall der Mittelohrschleimhaut konnten

---

Erklärung zu der Abbildung 21:

Man sieht bei

a) einen stark verdünnten Rest der ursprünglichen Schneckenkapsel;
b) nekrotischer Schneckensequester;
c) Knochenbrücke, durch welche der Sequester mit dem Modiolus zusammenhängt;
d) eingeheilte kleine Sequester der ursprünglichen Labyrinthkapsel;
e) neugebildeter Knochen, bei
f) in das Labyrinthlumen vorgewölbt;
g) Bindegewebsnetz in der Scala tympani;
h) Knochenneubildung in der Scala tympani;
i) mit Knochen ausgefüllter Ductus cochlearis der unteren Windung;
k) Knochenneubildung unter dem Cortischen Organ;
l) Pigmentbildung im Epithel der unteren vertikalen Ampulle.

wir bei unseren Tierexperimenten beobachten. Eine kurz vor dem Abschluß stehende Sequestration der ganzen Schnecke zeigt der in Abb. 22 wiedergegebene Befund.

Man sieht die Nekrose der Schneckenkapsel und ihres Schleimhautüberzugs. Der Schneckenkapselknochen ist blaßrot gefärbt, verwaschen und zeigt Fehlen der Knochenkörperchen. In der medialen Bullawand ein ausgedehnter Knocheneinschmelzungsprozeß. Der Labyrinthinhalt ist ebenfalls nekrotisch. Man sieht auf dem Bild sehr schön die Loslösung der Schnecke durch eine demarkierende Entzündung im Schneckenwinkel und vom Nervenstamm aus.

Das Endstadium des Prozesses sehen wir in den Abb. 15 und 16. Man erkennt in Abb. 16 bei c nur noch kümmerliche Reste der Lamina spiralis ossea der untersten Windung und kleine Sequester der Schneckenkapsel.

Bei dem in Abb. 22 wiedergegebenen Befund ist offenbar im Anschluß an die Behandlung eine Nekrose der ganzen Schneckenkapsel eingetreten. Es hat dann eine demarkierende Entzündung in der medialen Bullawand eingesetzt, die zur Loslösung der Schnecke geführt hat. Beim Menschen kann die Sequestration der Labyrinthkapsel nach Zange (65) nur geschehen „bei gleichzeitigem Vorhandensein einer entzündlichen Nekrose im Labyrinthinnern und einer ausgedehnten nekrotisierenden Entzündung im Mittelohr, die sich auch auf den Inhalt der das Labyrinth umgebenden Spongiosaräume erstreckt und ihn vernichtet".

Schötz (44) ist der Ansicht, daß umfangreichere Kapselnekrosen fast immer die Folge einer Infektion und Nekrose des häutigen Labyrinths sind oder wenigstens mit einer solchen einhergehen.

Unsere Befunde in Abb. 21 und 22 stehen mit diesen Ansichten in Widerspruch. Nun lassen sich ja allerdings die Sequestrierungsvorgänge der Labyrinthkapsel beim Meerschweinchen nicht in vollem Umfang mit den Vorgängen an menschlichen Schläfenbeinen vergleichen, denn die anatomischen Verhältnisse liegen ja beim Meerschweinchen ganz anders. Die Meerschweinchenschnecke ragt frei in die Bulla hinein, wird beim eitrigen oder nekrotischen Zerfall der Mittelohrschleimhaut in viel umfangreicherem Maße bloßgelegt, als es bei der menschlichen Schnecke möglich ist. Derartige vollständige Sequestrierungen der ganzen Schneckenkapsel infolge eitrigen oder nekrotischen Zerfalls müssen also wohl als eine besondere Eigenart der Meerschweinchenschnecke gebucht werden. Daß jedoch auch beim Menschen umfang- reichere Sequestrierungen der Labyrinthkapsel (insbesondere des der Paukenhöhle zugewandten Teils der Schnecke) ohne Nekrose des Labyrinthinnern, allein als Folge eines nekrotisierenden Mittelohrprozesses entstehen können, ist nach unseren experimentellen Beobachtungen zu schließen

wohl als sicher anzunehmen und es bedarf nur eines glücklichen Zufalls, um derartige Befunde auch beim Menschen beobachten zu können.

Die Vorgänge bei der Durchbrechung der Labyrinthkapsel, wie wir sie geschildert haben, spielen sich nun ganz gesetzmäßig nicht nur bei

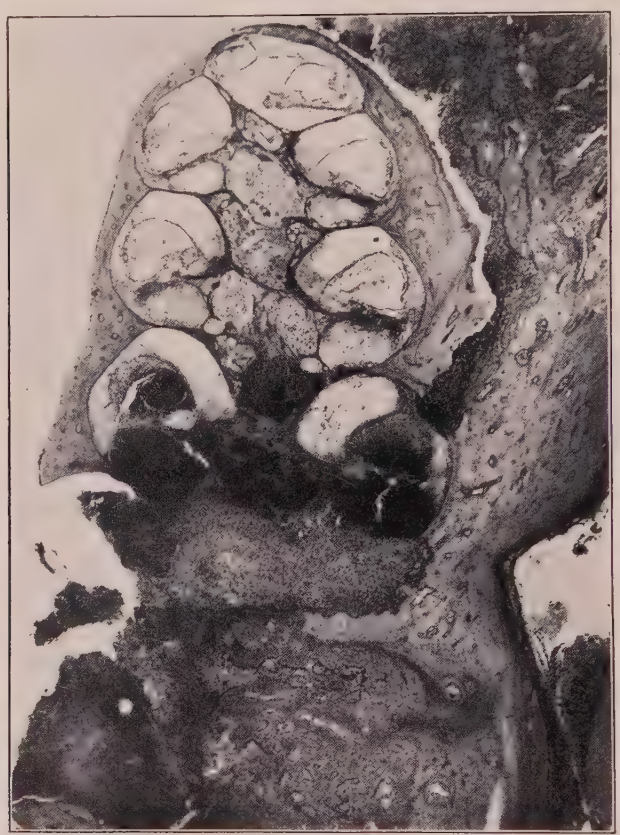


Abb. 22

zeigt ein Übersichtsbild der linken Schnecke bei dem in Protokoll 39 beschriebenen Meerschweinchen in 23facher Vergrößerung. Zettnow-Kupfersulfat-Filter. Das Schneckeninnere ist mit nekrotisch-eitrigen Massen angefüllt. Abstoßung der ganzen Schnecke als Sequester bevorstehend. Demarkierende Entzündung in der Nervenaustrittszone. Die knöcherne Schneckenkapsel zeigt stark verwaschene Struktur und Ausfall der Knochenkörperchen. Noch deutlicher als in der Abbildung tritt die Nekrose der Schneckenkapsel natürlich am gefärbten Präparat selbst hervor.

den Tieren ab, bei denen es durch die Einwirkung des Terpentins zu einer Nekrose der Schleimhaut und der Belegknochenschicht gekommen ist, sondern wir können dieselben auch bei den Tieren beobachten, bei welchen im Anschluß an die Eingießung von Terpentinöl, Kupfersulfat, Chlorkalzium, Essigsäure usw. ein schwerer eitriger Entzündungsprozeß mit eitrigem Zerfall der Mittelohrschleimhaut entstanden ist. Die re-

aktiven Vorgänge im Knochen zeigen sich aber nur in den Bezirken, in denen der eitrige Zerfall der Schleimhaut so weit fortgeschritten ist, daß der blanke Knochen zutage tritt. Wir haben außer den in den oben wiedergegebenen Protokollen beschriebenen Tieren eine große Anzahl von experimentell erzeugten und spontan entstandenen tierischen Mittelohreiterungen untersucht und haben frische Veränderungen im Labyrinthkapselknochen nur bei Fällen mit schwerstem nekrotischem oder eitrigem Zerfall der Bullaschleimhaut gefunden. Auch Haymann (11) fand bei seinen experimentell hervorgerufenen Mittelohreiterungen „Einschmelzungen (Durchbrüche) am Knochen fast immer nur dort, wo die Schleimhaut die stärksten Veränderungen aufwies, wo der Knochen von Eiter direkt bespült wurde".

Auf Grund unserer experimentellen Beobachtungen sind wir zu der Ansicht gekommen, daß als notwendige Voraussetzung für eine tiefergreifende Labyrinthkapselarrosion ein mehr oder weniger ausgedehnter nekrotischer oder eitriger Zerfall der Mittelohrschleimhaut zu gelten hat. Da die Belegknochenschicht der Labyrinthkapsel ihren Blutzufluß allein aus der Mittelohrschleimhaut erhält, werden schon kleinere Defekte der Schleimhaut genügen, um Ernährungsstörungen und dadurch je nach der Ausdehnung des Schleimhautdefekts größere oder kleinere Nekrosen der oberflächlichen Knochenschicht hervorzurufen. In gleicher Weise wie bei unseren Terpentinöltieren wird dann als Reaktion auf diese Knochennekrosen in den Gefäßkanälen der sie umgebenden gesunden Knochenbezirke eine Demarkation in Form von umschriebenen Resorptionsherden einsetzen, die dann beim Hinzutreten einer Infektion des resorbierenden Bindegewebes die Grundlage für ausgedehntere Knocheneinschmelzungsprozesse der Labyrinthkapsel abgeben.

Mit dieser Ansicht stehen wir in Widerspruch mit der Annahme von Marx (29) und Haymann (11), welche glauben, daß die Resorption des Labyrinthkapselknochens dadurch zustande kommt, daß aus der Mittelohrschleimhaut resorbierendes Bindegewebe in den Labyrinthkapselknochen vordringe und ihn so zur Einschmelzung bringe. Diese Autoren wurden zu dieser Ansicht offenbar dadurch gebracht, deß sie bei abgelaufenen Knocheneinschmelzungsprozessen ein kontinuierliches Überfließen des den Labyrinthkapseldefekt ausfüllnden Bindegewebes in das supmuköse Bindegewebe der Bullaschleimhaut feststellen konnten. Auch wir beobachteten an unseren Tierserien häufig derartige Befunde. Auf Grund unserer experimentellen Beobachtungen glauben wir jedoch annehmen zu können, daß diese Veränderungen nicht als das Resultat eines proliferativen Vorgangs der Mittelohrschleimhaut anzusehen sind, sondern daß sie in der z. B. in den Protokollen Nr. 31 und 35 beschriebenen Weise dadurch zustande kommen, daß sich das aus den Knochen

vordringende Resorptionsgewebe entlang der Oberfläche des Knochens vorschiebt und mit dem submukösen Bindegewebe von der Nekrose verschont gebliebener Schleimhautreste zusammenfließt und von hier aus auch evtl. mit Epithel überwachsen werden kann.

Weiter spricht auch gegen die Ansicht von Marx und Haymann, abgesehen davon, daß der harte Labyrinthkapselknochen in seinen obersten Schichten äußerst widerstandsfähig ist, folgendes: Wenn es bei einer Entzündung der Bullaschleimhaut überhaupt zu einer Wucherung des submukösen Bindegewebes kommt, so ist dies entweder als Ausheilungsvorgang aufzufassen oder es handelt sich um einen wenig virulenten Entzündungsprozeß. Bei diesen leichter verlaufenden Entzündungen der Mittelohrschleimhaut ist das Periost nur wenig oder gar nicht mitbeteiligt. Es ist infolgedessen nicht einzusehen, warum gerade bei diesen leichten Entzündungsprozessen das Periost durchbrochen werden soll, das doch, wie wir es im Tierexperiment häufig beobachten können, selbst bei schwerster Entzündung der Bullaschleimhaut mit eitrigem Zerfall bis in die tiefen Bindegewebslagen, dem weiteren Vordringen des Entzündungsprozesses erfolgreichen Widerstand leistet, ja sogar infolge seiner Fähigkeit, in ganz kurzer Zeit Knochenauflagerungen zu produzieren, imstande ist, diesen Widerstand noch aus eigener Kraft zu verstärken.

Auch Haymann betont, daß „die knöchernen Wände der Mittelohrräume auf Entzündungsprozesse in ihrer Schleimhautbedeckung weit häufiger durch Knochenneubildungsvorgänge als mit Einschmelzungen reagieren".

Was nun die Verhältnisse beim Menschen anbetrifft, so wird auch hier vielfach angenommen, daß die Aufzehrung des Labyrinthkapselknochens damit beginnt, daß von der Mittelohrschleimhaut aus Granulationsgewebe gegen den Knochen vordringt und ihn allmählich auflöst. — Zange (65) ist der Ansicht, daß neben einer Aufzehrung des Knochens durch Granulationsgewebe, das sich in den Gefäßräumen entwickelt, der Labyrinthkapselknochen auch durch einen aktiven Vorgang in der Mittelohrschleimhaut bei den auf der „wuchernden" Stufe stehenden Mittelohrentzündungen zur Einschmelzung kommt. Gemeint sind mit diesen „wuchernden" Mittelohrentzündungen die subakuten und chronischen Formen der Mittelohreiterung, also solche Entzündungsprozesse der Mittelohrschleimhaut, die nach den Wittmaackschen Anschauungen sich immer auf dem Boden einer hyperplastischen Schleimhaut entwickeln. Wittmaack (62) teilt diese Mittelohrentzündungen ein in die chronischen Schleimhauteiterungen, die transformativen Mittelohrentzündungen und die Cholesteatomeiterungen[1]).

[1]) s. Wittmaack, Handbuch der pathol.-Anatomie des Ohres, Julius Springer 1924.

Nach unseren Anschauungen kommt bei keiner dieser Formen von Mittelohreiterungen eine Einschmelzung des Labyrinthkapselknochens durch proliferative Vorgänge in der Mittelohrschleimhaut in Frage. Bei den chronischen Schleimhauteiterungen nämlich spielt sich der Prozeß meist nur in den höheren Bindegewebslagen der Schleimhaut ab, eine Arrosion der Labyrinthkapsel kommt bei diesen Fällen, wie z. B. bei dem in Protokoll Nr. 64 beschriebenen Fall Hahnebach, nur von einem durch direkte Gefäßüberleitung entstandenen Einschmelzungsherd im Bereich der Bogengänge in Betracht. Auch bei den transformativen Mittelohreiterungen liegt die Ursache des Übergreifens auf den Labyrinthkapselknochen nicht in einer Resorptionstätigkeit des Schleimhautbindegewebes, sondern der Grund zu den bei diesen Fällen im Verlauf des Erkrankungsprozesses oft ganz unvermutet auftretenden Labyrinthkapseldurchbrüchen wird immer schon in dem diesen chronischen Schleimhauterkrankungen vorausgehenden akut-nekrotisierenden Stadium gelegt. Dabei kommt es zu mehr oder weniger ausgedehnten Schleimhautnekrosen und als Reaktion darauf setzt dann, genau wie bei unseren Terpentintieren, in den tieferen Knochenschichten, welche von der durch die Schleimhautnekrose verursachten Ernährungsstörung nicht betroffen sind, eine reaktive Bindegewebswucherung ein, die den nekrotischen Knochenbezirk entweder zur Resorption bringt oder als Sequester abstößt und schließlich den Defekt im Knochen bindegewebig ausfüllt. Tritt dann später bei einer akuten Exazerbation des chronischen Prozesse seine Entzündung der Mittelohrschleimhaut ein, so wird natürlich davon auch das den Knochendefekt ausfüllende Bindegewebe ergriffen und damit der Anstoß zum Aufflackern des vorher zur Ruhe gekommenen Knocheneinschmelzungsprozesses gegeben. Auch die bei Cholesteatomeiterungen auftretenden Labyrinthkapseldefekte werden nach unserer Ansicht nicht durch ein aktives Vordringen des Schleimhautbindegewebes verursacht, sondern entstehen entweder nach Zerfall der Cholesteatommembran in derselben Weise wie bei akut exsudativen Entzündungsprozessen mit eitrigem Zerfall der Schleimhaut, oder sie kommen nach Wittmaack (62) dadurch zustande, daß durch die Wachstums- und Ausbreitungstendenz des ins Mittelohr eingedrungenen Plattenepithels in den Gefäßkanälen der dem Cholesteatom anliegenden Knochenschichten Resorptionsvorgänge ausgelöst werden, die den Knochen in ausgedehntem Maße bis aufs Endost zur Einschmelzung bringen können.

Daß abgesehen von der eben erwähnten Art der Labyrinthkapselarrosion bei Cholesteatomen ein Einschmelzungsprozeß am Labyrinthkapselknochen nur nach nekrotischem oder eitrigem Zerfall sich ausbilden kann, konnten wir auch an den in unserer Sammlung niedergelegten zahlreichen Fällen von Bogengangsdefekten feststellen. Wir

haben in folgendem eine Reihe von Befunden an der knöchernen Labyrinthkapsel zusammengestellt, die zeigen sollen, daß auch beim Menschen in ganz ähnlicher Weise, wie wir es im Tierexperiment beobachten, im Labyrinthknochen nach nekrotischem Zerfall seiner Weichteilbedeckung sich Veränderungen ausbilden, die schließlich zur Durchbrechung der knöchernen Labyrinthwand führen. Dabei ist es offenbar

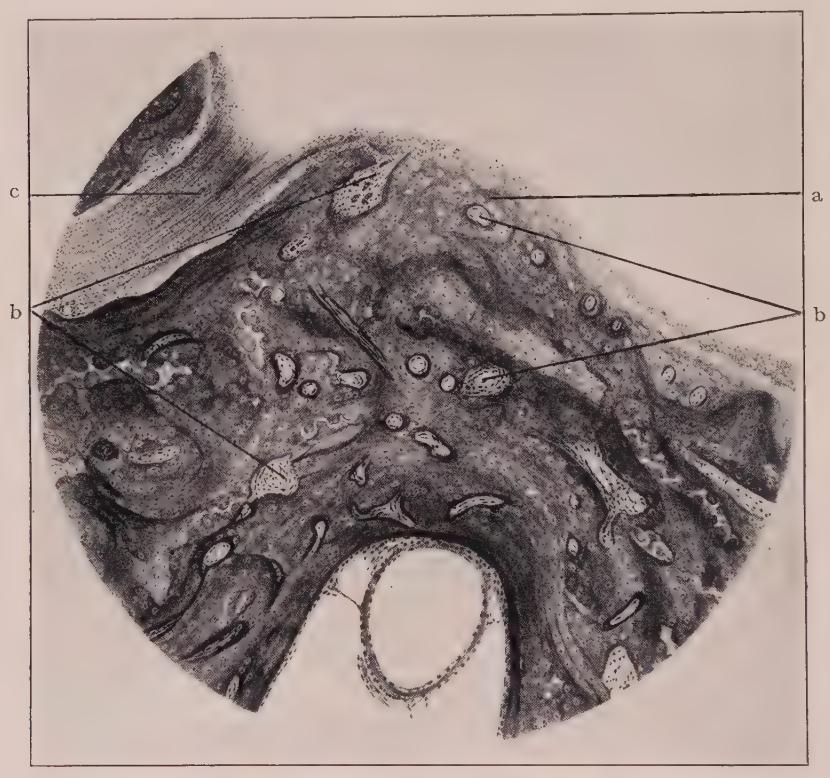


Abb. 23
zeigt den Befund am horizontalen Bogengang des in Protokoll Nr. 66 beschriebenen Falles Bock.
Die Schleimhaut über dem Bogengang ist vollständig nekrotisch, die obersten Knochenschichten zeigen ebenfalls Zeichen von Nekrose (bei a). b) Resorptionsherde. c) Nervus facialis.

gleichgültig, wodurch der Zerfall der Schleimhaut herbeigeführt wird, ob es sich um einen akut-exsudativen, einen akut-nekrotisierenden, einen spezifisch-nekrotisierenden Prozeß oder um einen Zerfall einer Cholesteatommembran handelt. Das wesentlichste Moment bei der Entstehung eines Bogengangsdefektes scheint eben zu sein, daß durch den Zerfall der Weichteilbedeckung in der Belegknochenschicht eine Ernährungsstörung mit nachfolgender Nekrose eintritt, die dann in den

Gefäßkanälen des umgebenden gesunden Knochens einen Demarkationsvorgang auslöst.

Neben dieser Ernährungsstörung kommt als Ursache für die Knochennekrose häufig wohl auch eine direkte toxische Schädigung des Knochens in Betracht. Schötz sieht in der toxischen Wirkung die alleinige Ursache für die Entstehung von Labyrinthkapselnekrosen.

Die Anfangsstadien einer beginnenden Nekrosearrosion am Bogengang zeigen die folgenden Fälle:

Protokoll Nr. 65. Fall Stephan.

Umschriebene Nekrose des Bogengangs bei akuter Otitis media.

Befund im Mittelohr: Schleimhaut mäßig stark hyperplastisch, stark ödematös und entzündlich infiltriert, Gefäße prall gefüllt. Über der Konvexität des horizontalen Bogengangs ist die Schleimhaut eitrig zerfallen, der Knochen vollkommen blank. Die oberste Knochenschicht ist verwaschen und hat gegenüber den tieferen Bezirken das Hämatoxilin viel besser aufgenommen (Zeichen für Nekrose nach Lange und Zange).

Labyrinthinneres ohne Besonderheiten.

Protokoll Nr. 66. Fall Bock.

Umschriebene Nekrose des horizontalen Bogengangs bei Tbc.-Otitis.

Befund im Mittelohr: Schleimhaut verdickt, gefäßreich, mäßig starke Rundzellendurchsetzung. Vereinzelte knötchenförmige Anhäufungen von Rund- und Epitheloidzellen, keine Riesenzellen enthaltend. Den Befund am Bogengang zeigt die Abb. 23. Man sieht die vollständige Nekrose der Schleimhaut über dem Bogengang. Die obersten Knochenschichten zeigen ebenfalls Zeichen von Nekrose: verwaschene Struktur und Ausfall der Knochenkörperchen (bei a). Im gesunden Knochen sieht man bei b zahlreiche kleinere Resorptionsherde. Bei c der entzündlich infiltrierte N. facialis.

Ein etwas weiter vorgeschrittenes Stadium zeigen die drei folgenden Fälle von akuter Otitis exsudativa, Cholesteatom und nekrotisierender Tbc.-otitis:

Protokoll Nr. 67. Fall Bettmann.

Lokalisierte Weichteilnekrose über Bogengangskonvexität bei akuter Otitis media.

Befund im Mittelohr: Schleimhaut mäßig stark hyperplastisch, im Bereich des horizontalen Bogengangs vollständig eitriger Zerfall. Die oberflächlichen Knochenschichten verwaschen. In den tieferen Knochenschichten im Bereich des Schleimhautdefekts zahlreiche, mit lockerem, zellarmem Bindegewebe ausgefüllte Resorptionsherde.

Protokoll Nr. 68. Fall Unbehaun.

Beginnende Cholesteatomeiterung nach Scharlachnekrose.

Befund im Mittelohr: Paukenschleimhaut hyperplastisch, teilweise epidermisiert, umschriebener nekrotisch-eitriger Zerfall der Cholesteatommembran und der darunterliegenden Schleimhaut über der Konvexität des horizontalen Bogengangs. In den tieferen Knochenschichten im Bereich des Schleimhautdefektes einige Resorptionsräume.

Labyrinthinneres o. B.

Protokoll Nr. 69. 30jährige Pat. mit Tuberkulose.

Befund im Mittelohr: Schleimhaut fast überall, besonders stark über der Konvexität des horizontalen Bogengangs nekrotisch zerfallen, nur einzelne Be-

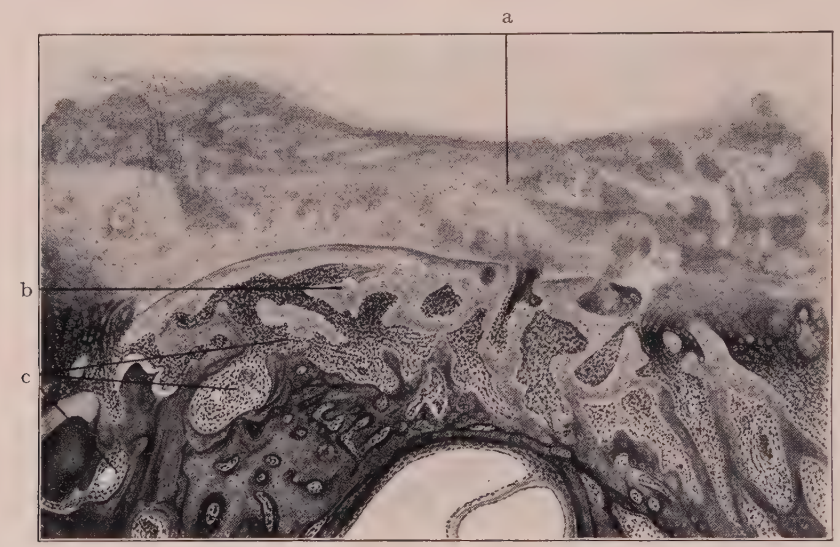


Abb. 24
zeigt den Befund am horizontalen Bogengang bei dem in Protokoll 70 beschriebenen Fall P. (Cholesteatom.)
Man sieht (bei a) den vollständigen nekrotischen Zerfall der Schleimhautbedeckung und die Überreste des zum größten Teil schon eingeschmolzenen nekrotischen Knochenbezirks (bei b). c) Knochenresorptionsherde.

zirke sind noch erhalten. Die oberflächlichen Knochenschichten zeigen verwaschene Struktur. In den tieferen Schichten kleinere Resorptionsräume wie bei den in Protokoll Nr. 67 und 68 beschriebenen Fällen.

Ein wesentlich weiter vorgeschrittenes Stadium zeigt folgender Fall:

Protokoll Nr. 70. Fall T.

Bogengangsarrossion nach umschriebener Nekrose bei Cholesteatom (s. Abb. 24).

Befund im Mittelohr: Schleimhaut stark hyperplastisch, gefäßreich, mäßig starke Zelldurchsetzung, mit dicken Lagen von Plattenepithel überzogen, das in das Lumen des Mittelohrs Cholesteatomlamellen abstößt. Inneres des Cholesteatoms zum größten Teil zerfallen. Über dem horizontalen Bogengang

Cholesteatommembran und Schleimhaut vollkommen nekrotisch (bei a). In der knöchernen Bogengangswand hat sich durch Infektion der konfluierenden Resorptionsräume (c) eine rarefizierende Ostitis entwickelt, die den nekrotischen Knochen (b) zum großen Teil schon eingeschmolzen hat. Inneres des Bogengangs frei.

Protokoll Nr. 71. Fall D.

Tbc.-Otitis mit Nekrose des Ringbandes und der Membrana

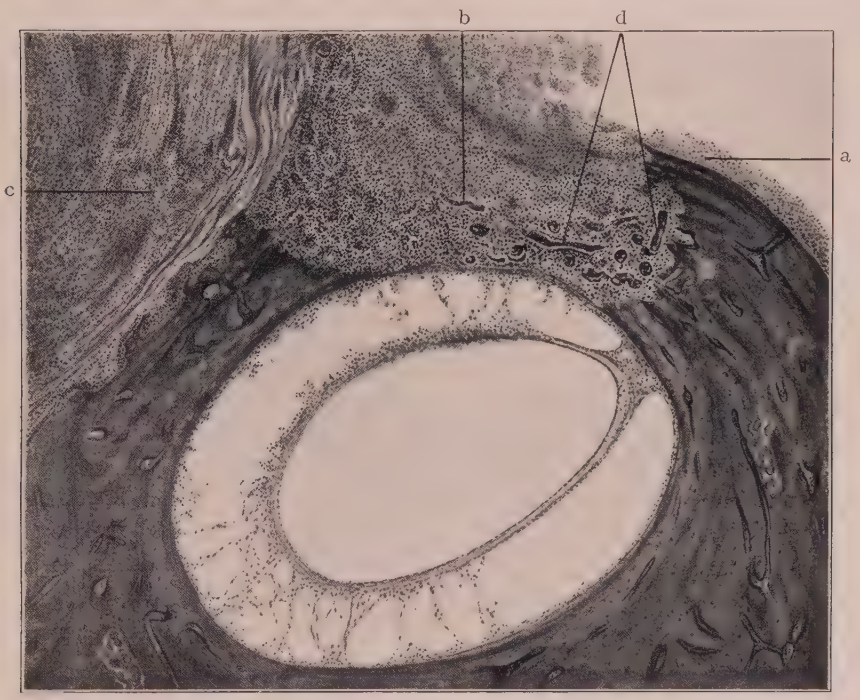


Abb. 25.

zeigt den Befund am horizontalen Bogengang bei dem in Protokoll Nr. 71 beschriebenen Fall D. (Nekrotisierende Tbk.-Otitis.)

Man sieht den bis aufs Endost durchgehenden Defekt im knöchernen Bogengang mit eitrig zerfallenem Granulationsgewebe ausgefüllt (b). a) nekrotisch zerfallene Schleimhaut. c) Nervus facialis. d) Neugebildete Gefäße.

tympani secundaria und Nekrosearrosion des Bogengangs (s. Abb. 25).

Befund im Mittelohr: Schleimhaut in den Fensternischen und über dem Bogengang nekrotisch-eitrig zerfallen (bei a). Im horizontalen Bogengang findet sich ein bis aufs Endost durchgehender Defekt, mit eitrig zerfallendem Granulationsgewebe ausgefüllt (b). Bei d Gefäßneubildung. Bei c entzündlich infiltrierter N. facialis. Im Labyrinthinnern tuberkulöse Labyrinthentzündung.

Protokoll Nr. 72. Phthisiker.

Zeigt einen dem eben beschriebenen ganz ähnlichen Befund an der Vesti-

bularwand: Durchgehender Defekt des Labyrinthkapselknochens, fibrinös-eitrige Labyrinthitis.

b) Die Veränderungen im Labyrinthinnern bei der Kapselarrosionslabyrinthitis.

Was nun die bei der experimentellen Kapselarrosionslabyrinthitis im Labyrinthinnern auftretenden Veränderungen anbetrifft, so können wir auch hier alle Entzündungsgrade und -formen antreffen. Es wurde bereits oben erwähnt, daß die Labyrinthkapsel in kleineren oder größeren Bezirken bis auf die Endostauskleidung des Perilymphraums durch demarkierendes Bindegewebe ersetzt werden kann. Nach Aufhören des Entzündungsreizes verfällt dieses Demarkationsgewebe der Schrumpfung, sodaß mitunter zwischen Mittelohr und Labyrinthhohlraum nur ein dünner bindegewebiger Abschluß besteht. Diese Defekte in der Labyrinthkapsel können dann nach Art der Fenstermembranen in der oben beschriebenen Weise von hydropisch bzw. toxisch wirkenden Substanzen durchsetzt werden, und so kann eine seröse bzw. serös-fibrinöse Labyrinthentzündung entstehen. Auch zu den schwersten Graden hydropischer Schädigung mit Übergang in Labyrinthnekrose kann es durch einen derartigen Labyrinthkapseldefekt kommen. Sitzt dieser an einem der Bogengänge, so können wir, entsprechend der geringeren Entfernung von der Einbruchsstelle, an der ovalen Fenstermembran eine stärkere demarkierende Entzündung feststellen, als von der runden Fensternische aus. Zange (65) fand bei der Untersuchung menschlicher Labyrinthitiden bei 13 Fällen von sekundären Fensterzerstörungen nach Bogengangsarrosionen das ovale Fenster stets (13 mal) und das runde Fenster nur 3 mal betroffen.

Kommt es zum eitrigen Zerfall des Knochenresorptionsgewebes, so führt dies meist auch zu einer Schädigung der Endostauskleidung und zu einer bakteriellen Infektion des Labyrinths mit eitriger Entzündung.

Daß auch beim Menschen der Entwicklungsgang einer auf dem Wege durch die knöcherne Kapsel entstehenden Labyrinthentzündung ein ähnlicher ist, dafür spricht der klinische Verlauf vieler Fälle von Cholesteatomeiterung. Bei den Cholesteatomeiterungen sehen wir ja häufig jahrelang, bevor es zu einer schweren Labyrinthitis kommt, Schwindelattacken auftreten. Diese können dadurch hervorgerufen werden, daß durch einen Defekt am horizontalen Bogengang — wo ja die Kapseldefekte bei Cholesteatomen am häufigsten sitzen — aus zerfallenen Cholesteatommassen zunächst nur hydropisch wirkende Substanzen übertreten, die dann zu vorübergehenden endolabyrinthären Drucksteigerungen und dadurch zu Ausfallsdekompensationserscheinungen führen. Schließlich kann es bei einer akuten Exazerbation der Mittelohreiterung zu einem eitrigen Zerfall des bindegewebig ausgefüllten

Bogengangsdefekts und zum Einbruch der Eiterung im Labyrinth kommen.

Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir im Labyrinthinnern bei der von Siebenmann (34) und Nager (34) sog. „Cholesteatomtaubheit" finden, sprechen für diese Auffassung.

Nager fand nämlich bei seinen Fällen Ektasie des Ductus cochlearis und des Sacculus, degenerative Atrophie der Nervenendstellen in der Schnecke, Neubildung von Bindegewebe im perilymphatischen Raume in Form von Strängen, die sekundär verknöchern können, also Veränderungen, wie wir sie in ganz gleicher Weise als Residuen der leichteren Formen von experimentell erzeugter serös-fibrinöser Labyrinthitis mit begleitendem Hydrops des Endolymphraums sehen.

Diese serös-fibrinösen Labyrinthentzündungen können nun unseres Erachtens zwar im akuten nekrotischen Stadium der ursächlichen Mittelohrerkrankung durch Übertragung durch die Fenstermembranen, aber auch bei ausgebildetem Cholesteatom durch Diffusion von leichteren entzündungserregenden Substanzen durch einen Labyrinthkapseldefekt entstehen.

c) „Sekundäre Einbrüche" und „Ausbrüche" bei multiplen Durchbrüchen.

Auch über die viel diskutierte Frage der „sekundären Einbrüche" und „Ausbrüche" durch die knöcherne Labyrinthkapsel geben uns unsere experimentellen Befunde Aufschluß.

Diese Frage wurde zuerst von Lange (19) ventiliert. Auf Grund seiner Untersuchungen kam er zu der Ansicht, daß bei einer durch die Fenster oder durch den Bogengang entstandenen Nekrose des Labyrinthinnern als Reaktion auf den Zerfall der Labyrinthweichteile in der Labyrinthkapsel und ihrer Umgebung eine demarkierende Entzündung ausgelöst werde. Dadurch komme es zu Einschmelzungen im Labyrinthkapselknochen und zu nachträglichen, abhängigen Durchbrüchen in der Labyrinthkapsel.

Haymann (11) lehnt die Auffassung Langes ab, weil er bei experimentell erzeugten nekrotisierenden Labyrinthentzündungen nie auf derartige Befunde gestoßen ist.

Zange (65) tritt der Ansicht Langes bei und erklärt das Fehlen von sekundären Durchbrüchen bei den Fällen Haymanns damit, daß diese noch zu jung waren.

Görke (9) glaubt, daß die mehrfachen Durchbrüche durch die Labyrinthkapsel leichter als „mehrfache, gleichzeitige, selbständige Einbrüche" oder als „Ein- und Ausbrüche" zu erklären seien, denn als „sekundäre" Einbrüche im Sinne Langes. Seine Ansicht begründet er unter anderem damit, daß die bei Nekrose der Weichteile im Labyrinthinnern vorhandenen Giftstoffe nicht imstande sind, durch

die Labyrinthkapsel hindurch in der Umgebung derselben einen die sekundären Einbrüche hervorrufenden demarkierenden Entzündungsvorgang auszulösen.

Nun zeigt sich aber im Tierexperiment, daß die Anwesenheit von starken entzündungserregenden Stoffen im nekrotischen Labyrinthinnern gar nicht nötig ist, um einen Demarkationsvorgang hervorzurufen. Wir sehen schon nach schwerster Hydropsnekrose der Labyrinthweichteile und der sich gleichzeitig ausbildenden oder anschließenden Nekrose der Endostschicht des Labyrinthkapselknochens in gleicher Weise wie nach Nekrose der Belegknochenschicht in den erhaltenen Teilen der knöchernen Kapsel das Auftreten eines Demarkationsvorgangs in Form von umschriebenen Resorptionsherden. Diese vergrößern sich allmählich, fließen zusammen und bringen die nekrotische Endostschicht zur Resorption. Wenn sich diese Herde bis ins Labyrinthinnere durchgearbeitet haben, können sie von hier anwesenden Entzündungsstoffen infiziert werden, wodurch dann der Anstoß zu weiteren ausgedehnten, mitunter bis unter die Mittelohrschleimhaut vordringenden Einschmelzungsprozessen im Knochen gegeben ist.

Es handelt sich also bei den Veränderungen, die bei den „sekundären" Einbrüchen im Sinne Langes auftreten, um einen ganz gesetzmäßig als Reaktion auf die Nekrose der Labyrinthweichteile und der Endostschicht auftretenden Vorgang, der wohl als Heilungsvorgang aufzufassen ist. Außer Lange (19) hat auch Politzer (37) derartige Befunde bei Nekrose des Labyrinthinhalts beschrieben.

In gleicher Weise sind nach unserer Ansicht die auf Seite 186 ff. beschriebenen, an den Labyrinthfenstern nach Nekrose des Endosts und der Fenstermembranen bei nekrotisierenden Labyrinthentzündungen sich abspielenden Prozesse nicht als eigentliche „sekundäre Einbrüche", sondern als Demarkationsvorgang aufzufassen.

Befunde von isolierten oder multiplen durchgehenden, mit eitrig zerfallenem Granulationsgewebe ausgefüllten Labyrinthkapseldefekten wurden vielfach dahin gedeutet, daß an diesen Stellen ein Empyem des Labyrinthinnern nach außen durchgebrochen sei. Die Bezeichnung „Ausbrüche" für diese Befunde erscheint uns nicht richtig. Es handelt sich nach unserer Ansicht eben auch hier um einen eitrigen Zerfall eines im Labyrinthkapselknochen entstandenen Resorptionsherdes, der sich nach beiden Seiten, sowohl in das Lumen des Mittelohrs als auch in den Labyrinthhohlraum, durchgearbeitet hat.

3. Die Ausgangsmöglichkeiten der verschiedenen Formen der Labyrinthentzündungen.

Die Endstadien und die Ausgangsmöglichkeiten der verschiedenen Formen der Labyrinthitis wurden bereits oben beschrieben; sie sollen

deshalb hier nur in Kürze noch einmal zusammenfassend wiedergegeben werden.

Der leichteste Grad einer Labyrinthitis, der Labyrinthhydrops, kann abklingen, ohne irgendwelche bei der späteren histologischen Untersuchung nachweisbare anatomische Veränderungen zu hinterlassen. Meist jedoch finden sich als Residuen eines hydropischen Erkrankungsprozesses an der Epithelauskleidung des Endolymphschlauches degenerative Veränderungen, insbesondere Atrophie der Stria vascularis und des Cortischen Organs bis zum Schwund desselben („post-hydropische Neuroepitheldegeneration", s. Abb. 1, 4, 5 und 6). Im Perilymphraum findet sich als Endstadium der leichteren Entzündungsgrade eine die ganzen perilymphatischen Räume oder nur Teile derselben umfassende bindegewebige Ausfüllung („fibröse Obliteration".) Verknöcherung dieses Bindegewebes führt dann zur „knöchernen Obliteration" (s. Abb. 4, 11, 12 und 13).

Manasse (28) bezeichnet derartige Befunde von Bindegewebs- und Kochenneubildung, insbesondere dann, wenn diese sich nur an umschriebenen Stellen der perilymphatischen Wände finden, als „Otitis interna chronica fibrosa und Otitis interna chronica ossificans". Bei vielen seiner Fälle fand er neben den bindegewebigen und knöchernen Wucherungen an der Endostauskleidung Atrophie der Nervenendstellen und Einrollung und Endothelumhüllung der Cortischen Membran, also Veränderungen, die mit unseren experimentell erzeugten Befunden große Ähnlichkeit haben. Dies macht es wahrscheinlich, daß es sich auch bei diesen Fällen um Überreste leichterer Grade von serös-fibrinöser Entzündung des Perilymphraumes mit begleitendem Hydrops der endolymphatischen Räume handelt, sie werden deshalb wohl am besten zu den serös-fibrinösen Labyrinthitiden gezählt. Auch solche Fälle, bei denen sich nur an den perilymphatischen Wänden Knochenwucherungen finden, die endolymphatischen Räume jedoch keinerlei Veränderungen zeigen, sprechen nicht gegen diese Ansicht, denn der Prozeß im Endolymphraum kann ja so leichter Natur gewesen sein, daß er keinerlei Residuen hinterlassen hat. Manasse (28) sagt auch selbst, die Möglichkeit sei zuzulassen, daß die „fibröse Otitis interna immer nur das chronische Stadium der akuten serösen Labyrinthitis darstelle"[1].

[1]) In einer nach Abschluß dieser Arbeit erschienenen Veröffentlichung (Z. f. O. 7) beschreibt Hellmann einige Fälle von „Otitis interna fibrosa et ossificans, die mit unseren experimentell erzeugten Befunden und mit dem oben beschriebenen Fall Köhler große Ähnlichkeit zeigen. Bei seinem Fall 2 nimmt er an, daß der Befund als Folge eines in den Innenohrräumen selbst primär entstandenen Prozesses anzusehen sei, oder daß er als Ausdruck einer metastatischen Erkrankung aufzufassen sei. Sicher sei der Prozeß vom Periost (Endost) des Innenohrs ausgegangen, sei chronisch-entzündlicher produktiver Natur und müsse als Periostitis interna fibrosa et ossificans bezeichnet werden. Nun findet sich aber bei diesem Fall Hellmanns im Schneckenganglion ein Schwund der

Während bei den serös-fibrinösen und den leichteren Formen der eitrigen Labyrinthentzündungen die knöcherne Labyrinthkapsel — abgesehen von den Fällen, bei denen infolge Überleitung des Entzündungsprozesses ins Labyrinthinnere durch den Knochen ein umschriebener Labyrinthkapseldefekt besteht — intakt bleibt, kommt es bei den schweren und schwersten Formen der eitrigen und der nekrotisierenden Labyrinthitis, falls sich nicht, wie es meist der Fall ist, eine tödliche Meningitis entwickelt, zu schweren Veränderungen an der knöchernen Umrahmung des Labyrinths. Diese Fälle von „Labyrinthdestruktion" (Wittmaack) führen dann zur Abstoßung von größeren oder kleineren lebensunfähigen Teilen des Labyrinths als Sequester, mitunter auch der ganzen Labyrinthkapsel (Totalsequestrierung). Nicht zur Abstoßung kommende nekrotische Teile des Labyrinthkapselknochens werden im Verlauf des Ausheilungsvorgangs von dem aus erhalten gebliebenen Teilen der Labyrinthkapsel und der Umgebung des Labyrinths einwachsenden Demarkationsgewebe zur Resorption gebracht. Auf diese Weise wird schließlich das ganze Labyrinth durch dieses demarkierende Bindegewebe ersetzt. Durch eine teilweise oder vollständige Verknöcherung dieses Bindegewebes sehen wir als Endstadium dieser schwersten zur Labyrinthdestruktion führenden Formen von Labyrinthentzündung das ganze innere Ohr in eine einheitliche derbe Bindegewebs- oder Knochenmasse umgewandelt, die sich im Gegensatz zur knöchernen Obliteration des Labyrinths nach den leichteren Entzündungsformen gegen den alten Labyrinthkapselknochen nicht scharf abgrenzen läßt, sondern kontinuierlich in diesen übergeht: Ausgang in „Labyrinthphthise" (Wittmaack,) (s. Abb. 14, 15, 16, 17, 18, 19 und 24).

4. Die Ausbreitung des Entzündungsprozesses im Labyrinth.

Die Frage, ob ein Entzündungsprozeß im Labyrinth umschrieben bleiben kann, oder ob er sich immer über das ganze Labyrinth verbreitet,

---

Ganglienzellen und Neubildung von Bindegewebe, Osteoid und Knochen. Daraus geht hervor, daß es sich bei diesem Fall wahrscheinlich nicht um einen umschriebenen Erkrankungsprozeß des Periosts gehandelt hat, sondern daß ursprünglich eine diffuse serös-fibrinöse Labyrinthitis mit konkomittierendem Hydrops des Endolymphraums vorgelegen hat, vielleicht meningogen entstanden, da die Veränderungen beiderseits nahezu gleichartig sind. Nähere Angaben über die Entstehung der Taubheit sind allerdings nicht vorhanden Was die weiter von Hellmann diskutierte Frage anbetrifft, ob zwischen den atropisch-degenerativen Prozessen bei chronisch-progressiver Schwerhörigkeit und Taubheit und den posthydropischen degenerativen Veränderungen ein wesentlicher anatomischer Unterschied besteht, so bin ich auf diese Frage in dem von mir für das demnächst erscheinende Wittmaacksche Handbuch der pathologischen Anatomie des Ohrs bearbeiteten Kapitel über „Die atrophischen und degenerativen Erkrankungen des inneren Ohres" ausführlich eingegangen; ich muß deshalb, um Mißverständnisse zu vermeiden, darauf verweisen.

ist von jeher Gegenstand eines lebhaften Meinungsaustausches gewesen. Die Zahl der Arbeiten, die für und gegen das Vorkommen von zirkumskripten Labyrinthentzündungen sprechen, ist so groß, daß es unmöglich ist, an dieser Stelle sie alle anzuführen und auf die darin ausgesprochenen Ansichten einzugehen. Wir können darauf um so eher verzichten, als Zange (65) in seinem Buche eine umfassende und chronologisch geordnete Darstellung des Streits der Autoren um das Vorkommen von umschriebenen Labyrinthitiden gegeben und auf Grund eigener histologischer Beobachtungen selbst kritisch dazu Stellung genommen hat.

Zange (65) steht auf dem Standpunkt, daß zirkumskripte Labyrinthentzündungen vorkommen. Er teilt sie in zwei verschiedene Formen ein, in 1. die umschriebenen ausscheidenden (exsudativen) Labyrinthentzündungen und 2. die umschriebenen wuchernden (granulierenden) Labyrinthentzündungen.

Auf Grund der Mitteilung Zanges schien der Streit zu einer gewissen Ruhe gekommen zu sein. Seitdem hat sich nur Brock (7a) zu der Frage der zirkumskripten Labyrinthitis geäußert; er lehnt die Ansicht Zanges ab.

Wenn man den Streit der Autoren verfolgt, so bekommt man den Eindruck, daß eine Klärung deshalb lange Zeit nicht gefördert wurde, weil keine klare Definition dafür gegeben wurde, was man unter zirkumskripter Labyrinthitis versteht. Vielfach wurden Fälle als zirkumskripte Labyrinthentzündungen beschrieben, mit der Angabe, daß die entzündlichen Veränderungen im Labyrinthinnern „im Hauptherd beschränkt" oder „vorwiegend umschrieben" seien. Derartige Befunde können unseres Erachtens nicht als Beweis für das Vorkommen umschriebener Labyrinthentzündungen gelten, es muß vielmehr, wie Brock mit Recht betont, die Forderung gestellt werden, daß, wenn eine Labyrinthentzündung als zirkumskript bezeichnet wird, der Entzündungsprozeß sich auf einen Labyrinthabschnitt beschränkt und die anderen Teile des Labyrinths vollkommen intakt läßt, und zwar auch während des akuten Stadiums.

Eine Klarstellung der Frage der zirkumskripten Labyrinthitis wurde lange Zeit auch dadurch erschwert und verhindert, daß man versuchte, durch klinische Beobachtungen das Vorkommen von zirkumskripten Labyrinthentzündungen zu beweisen. Wenn bei der Operation ein Bogengangsdefekt gefunden wurde, und es war vor der Operation Gehör vorhanden, so schloß man daraus, daß eine zirkumskripte Labyrinthentzündung vorliege. Dies ist unseres Erachtens aus zwei Gründen nicht zulässig. Einmal ist ein Bogengangsdefekt nicht gleichbedeutend mit Labyrinthitis. Es gibt zweifellos Fälle von bis auf das Endost durchgehenden Labyrinthkapseldefekten, bei denen der Defekt bindegewebig ausgefüllt ist, im Labyrinthinnern selbst jedoch während

der ganzen Entwicklung des Labyrinthkapseldefektes keinerlei entzündliche Reaktion aufgetreten ist. Der zweite Grund, warum man aus der

Abb. 26
zeigt eine umschriebene Einschmelzung der Schneckenspitze mit leichten artifiziellen und postmortalen Veränderungen im Schneckeninnern.

klinischen Beobachtung eines Bogengangsdefektes mit erhaltenem Hörvermögen nicht auf das Vorhandensein einer zirkumskripten Labyrinthitis schließen darf, ist der, daß es — wie man jetzt wohl allgemein annimmt — diffuse Labyrinthentzündungen mit Gehör gibt. Mit Recht hat Brock betont, daß in den von der Bezoldschule vertretenen Anschauungen zwei ganz verschiedene Begriffe miteinander verquickt sind, die nichts miteinander zu tun haben.

Was ergibt sich nun aus unseren Tierexperimenten für die Frage nach der Ausbreitung eines entzündlichen Prozesses im Labyrinthinnern? Da zeigt sich zunächst bei einer großen Reihe von experimentell erzeugten Befunden mit großer Deutlichkeit eine Abnahme des Intensitätsgrades der entzündlichen Veränderungen bei zunehmender Entfernung von der Stelle, an welcher die Infektion des Labyrinths erfolgt ist. Nun wäre es sehr wohl denkbar, besonders bei dem Übertritt von leichteren entzündungserregenden Stoffen, daß diese Stoffe zwar an der Umgebung der Übertrittsstelle imstande sind, eine entzündliche Reaktion auszulösen, in den entfernten Teilen der Labyrinthhohlräume im Liquor sich jedoch so stark verdünnt haben, daß hier keine Reaktion mehr erfolgt. Dies pathologisch-anatomisch nachzuweisen, dürfte jedoch sehr schwer sein. Wir haben dazu bereits oben erwähnt, daß, wenn wir z. B. im Perilymphraum ein leichtes fibrinöses Exsudat oder eine leichte Bindegewebsneubildung haben und den Endolymphraum ganz frei finden, dies noch kein Beweis dafür ist, daß auch im akuten Stadium des Prozesses der Endolymphraum frei von jeglicher Reaktion war, denn der Prozeß kann ja abgeklungen sein, ohne irgendwelche anatomisch nachweisbare Veränderungen zu hinterlassen. Wenn wir also umschriebene Residuen in Form von Bindegewebs- oder Knochenneubildung finden, so dürfen wir daraus nicht mit Sicherheit schließen, daß der Entzündungsprozeß immer umschrieben war. Auch manche unserer Versuchstiere weisen derartige umschriebene Residuen auf. Als einzige Veränderung im Labyrinth fand sich z. B. bei den in den Protokollen Nr. 4, 25 und 34 beschriebenen Tieren eine als umschriebene Proliferation des Endosts imponierende Bindegewebsneubildung an der Übertrittsstelle, meist an der Innenfläche der runden Fenstermembran oder der Stapesplatte, ähnlich wie es Manasse bei einem Fall von Taubheit nach Typhus beschrieben hat. Auch am Endost der Skalen fanden sich häufig zirkumskripte Endostproliferationen. Wahrscheinlich geht auch ihnen immer die Ausscheidung eines sichelförmigen fibrinösen Exsudats voraus, das dann organisiert wird und unter dem im Labyrinth herrschenden Flüssigkeitsdruck die Gestalt einer flachen Endostverdickung annimmt. Diese Endostproliferationen verknöchern sehr bald und stellen dann in die perilymphatischen Räume sich vorwölbende Knochenbuckel dar, wie sie sich bei unseren Tieren ebenfalls mehrfach fanden.

Im allgemeinen jedoch zeigen unsere tierexperimentellen Befunde, besonders die im akuten Stadium des Erkrankungsprozesses getöteten Tiere, daß das Labyrinthinnere auf übertretende Reize sehr schnell mit entzündlichen bzw. hydropischen Vorgängen reagiert, an denen sich meist das gesamte Labyrinth beteiligt. Wir sind deshalb mit Zange der Ansicht, daß eine exsudative umschriebene Entzündung im Labyrinth zwar vorkommen kann, aber sicher äußerst selten ist.

Klinisch ist es unseres Erachtens, wenigstens bei den leichteren Graden von Entzündung, auch nicht von so großer Wichtigkeit, ob bei einem im Labyrinth sich entwickelnden Entzündungsprozeß sich von Anfang an das ganze Labyrinth beteiligt; weit wichtiger ist die Frage, ob ein eitriger Entzündungsprozeß im Labyrinth umschrieben und damit ungefährlich sein kann, ob es also — wenn man so sagen will — eine umschriebene eitrige Labyrinthitis gibt. Derartige umschriebene Labyrintheiterungen sind nun beim Menschen klinisch häufig beobachtet worden und es sind auch anatomisch untersuchte Fälle bekannt. Auch bei unseren experimentell erzeugten Veränderungen fanden wir solche Befunde. Diese zeigen uns auch sehr deutlich, wie derartige eitrige Entzündungsherde im Labyrinthinnern sich entwickeln. Man nahm vielfach an, daß sie dadurch zustande kommen, daß ein eitriger Entzündungsprozeß ins Labyrinth einbreche, der sich dann durch Verklebung der Labyrinthmembranen lokalisiere. Dies ist nach unseren tierexperimentellen Beobachtungen nicht der Fall, sondern diese umschriebenen, abgekapselten Eiterherde entwickeln sich folgendermaßen: Bevor es zu einer bakteriellen Infektion des Labyrinthinnern bzw. zu einem Eitereinbruch ins Labyrinth kommt, bildet sich bei diesen Fällen offenbar infolge Übertritts von leichteren entzündungserregenden Stoffen ein serös-fibrinöser Entzündungsropzeß im Labyrinth aus, der in der Nähe der Einbruchsstelle zu einer umschriebenen Bindegewebsneubildung führt. Bei einer nachdringenden bakteriellen Infektion bzw. bei einem Eitereinbruch können nun diese Bindegewebsnetze zwar in einer gewissen Ausdehnung eitrig zerfallen, häufig sind sie jedoch imstande, den Eiterherd zu lokalisieren und eine bakterielle Infektion der übrigen Labyrinthabschnitte zu verhüten. Auf diese Weise kommen Bilder zustande, wie wir sie z. B. in den Abb. 26 und 27 sehen. In der Abb. 27 sehen wir in der untersten Schneckenwindung einen in der Organisation begriffenen eitrigen Zerfallsherd, am Übergang zur Mittelwindung in den beiden Skalen ein Bindegewebsnetz, während die oberen Windungen frei sind.

Am häufigsten beobachten wir derartige umschriebene eitrige Entzündungsherde bei Einbrüchen durch die knöcherne Labyrinthkapsel. Hier führen sie, wenn sie dann in der Organisation begriffen sind, zu ähnlichen Bildern, wie sie Zange (65) als „umschriebene wuchernde (granulierende) Labyrinthentzündung" bezeichnet (s. Abb. 26).

Diese Entzündungsform entwickelt sich nach Zange nur in der Nachbarschaft von Einbrüchen durch die knöcherne Kapsel. Ihr Entwicklungsgang sei der, „daß eine granulierende Knochenentzündung die Labyrinthkapsel bis an das Endost durchfresse und alsdann eine entzünd-

Abb. 27
zeigt ein Übersichtsbild der rechten Schnecke der in Protokoll 6 beschriebenen Katze. 15fache Vergrößerung. Zettnow-Kupfersulfat-Filter.
Man sieht die bindegewebige Ausfüllung des Peri- und Endolymphraums der unteren Schneckenwindung. In der Mittelwindung rechts Ablösung und Einrollung der Cortischen Membran. In den oberen Windungen dicker, homogener Niederschlag im Ductus cochlearis.

lich-zellige Durchsetzung und Wucherung des Endosts hervorrufe. Diese wuchernde Endostentzündung schiebe sich im Labyrinth vor und ergreife mit der Zeit immer größere Abschnitte des Perilymphraums".

Zweifellos kann es bei Fällen, wie sie Zange im Auge hat, zu einem Einwachsen von Granulationsgewebe aus einem Labyrinthkapseldefekt in den Perilymphraum und damit hier zu Vorgängen kommen, die vor-

wiegend wuchernd sind. Nun meint aber Zange, daß „dieser granulierende Entzündungsprozeß zwar häufig, bald früher, bald später, durch eine nachfolgende, aber niemals vorausgehende ausscheidende Labyrinthentzündung verwischt werde". Nach unserer Ansicht erscheint es fraglich, ob diese Endostwucherung zustande kommen kann, ohne daß gleichzeitig durch die das Endost durchsetzenden entzündungserregenden Substanzen eine, wenn auch noch so leichte Reaktion des Labyrinthinnern eintritt. Auch beim Einwachsen von Granulationsgewebe aus einer Labyrinthkapsellücke in den Perilymphraum nach Zerstörung des Endosts muß es unseres Erachtens infolge des damit verbundenen Übertritts von entzündungserregenden Substanzen, die ja in einem Granulationsgewebe immer enthalten sind, meist zu einer, wenn auch nur wenig ausgebreiteten entzündlichen Exsudatausscheidung im Perilymphraum kommen, so daß das Stadium des rein proliferativen Vorgangs, wenn es überhaupt vorausgeht, sicher nur ganz kurze Zeit währt und die weitere Bildung des Bindegewebes zum Teil auch auf der Organisation des ausgeschiedenen Exsudats beruht.

Das Einwachsen und die Ausbreitung von Granulationsgewebe aus dem Knochen in den perilymphatischen Räumen ohne entzündliche Reaktion des Labyrinthinnern selbst wäre nur dann denkbar, wenn vor dem eigentlichen Durchbruch durch schubweisen Übertritt von hydropischen bzw. leichten toxischen Substanzen hochgradige degenerative Veränderungen an der Epithelauskleidung des Labyrinthinnern und ev. ein bindegewebiger Verschluß des Aquaeductus cochleae entstanden wären. Bei solchen Fällen könnte man sich sehr wohl vorstellen, daß die degenerativ veränderten Labyrinthweichteile gegenüber den an sie herantretenden Reizen nicht mehr so empfindlich sind und deshalb verminderte oder keinerlei Reaktion zeigen. Bei diesen Fällen kann man dann aber auch nicht von einer primär wuchernden Labyrinthentzündung reden, denn es ist dem wuchernden Vorgang ja nach unseren Anschauungen ein diffuser exsudativer vorausgegangen, in Form eines hydropischen Ergusses. Auf diese Weise könnte man sich die in Zanges Fall Klein (65) vorhandenen Veränderungen entstanden denken, bei dem sich neben einer ausgedehnten Bindegewebsneubildung im Perilymphraum der Pars superior degenerative Veränderungen in den endolymphatischen Räumen (ausgesprochene Atrophie des Cortischen Organs, des Sinnesepithels des Vestibularapparates und des Ganglion spirale) fanden.

Soweit wir also aus unseren tierexperimentellen Beobachtungen schließen dürfen, erscheint es fraglich, ob es zweckmäßig ist, derartige Fälle als besondere Entzündungsform zu bezeichnen. In unsere Einteilungsweise der Labyrinthentzündungen ließen sich die Fälle am besten unter die fibrinösen Labyrinthentzündungen mit ev. konkomittierendem Hydrops des Endolymphraums einteilen. Auch Brock hält das

Vorkommen von primär umschriebenen wuchernden Labyrinthentzündungen noch nicht für hinreichend bewiesen.

Abb. 28
zeigt die runde Fensternische und den Anfangsteil der Basalwindung des in Protokoll 43 beschriebenen Meerschweinchens in 21facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter. Planar 50.
Man sieht die starke Einbuchtung der Membrana tympani secundaria.

C. Die Beziehungen der pathologischen Pneumatisation des Schläfenbeines zu den Entzündungen des Ohrlabyrinths.

Durch die Wittmaackschen Studien über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins wissen wir, daß sowohl der Bau des Warzenfortsatzes als auch der morphologische Aufbau der Mittelohrschleimhaut in hohem Maße von der normalen Rückbildung des die Mittelohrräume in der Embryonalzeit und in der frühesten Postembryonalzeit ausfüllenden myxomatösen Gewebes abhängig ist. Wir

wissen weiter, daß sich ein Entzündungsprozeß im Mittelohr weit häufiger in einer mangelhaft zurückgebildeten — hyperplastischen — Schleimhaut festsetzt als in einer normalen mukös-periostalen Schleimhautauskleidung, und daß alle chronischen Formen der Mittelohreiterungen sich auf dem Boden einer hyperplastischen Schleimhaut entwickeln. Daraus ergibt sich rein zahlenmäßig, daß wir bei hyperplastischen Schleimhautverhältnissen weit häufiger mit Labyrinthkomplikationen zu rechnen haben, als bei normaler Mittelohrschleimhaut.

Abb. 29
zeigt die Nische zum ovalen Fenster bei dem in Protokoll 16 beschriebenen Kaninchen in 25facher Vergrößerung. Kal.-bichrom.-Filter.
Der Steigbügel ist luxiert und durch den Gelenkspalt hat sich eine mit Eiter gefüllte Zyste in das Vestibulum hineingedrängt. Der Perilymphraum des Vestibulums ist mit Granulationsgewebe ausgefüllt, der Endolymphraum ist frei.

Daß diese Störungen der Pneumatisation des Warzenfortsatzes und die damit einhergehenden Verschiedenheiten im Aufbau der Mittelohrschleimhaut auch bei der Art der Entstehung und bei der Art der Überleitung von tympanogenen Labyrinthentzündungen eine große Rolle spielen, liegt auf der Hand. Es wurden diese Zusammenhänge bisher wenig beachtet, nur Zange hat in seinem Buche kurz darauf hingewiesen.

Es wäre wünschenswert, an Hand eines größeren klinischen und histologischen Materials die Beziehungen, die zwischen Mittelohrschleimhaut

und Pneumatisation einerseits und Labyrinthentzündung andererseits bestehen, zu studieren; allein dieser Versuch muß daran scheitern, daß bei den bisher vorliegenden histologischen Befunden von Labyrinthentzündungen der Bau des Warzenfortsatzes und der Zustand der Mittelohrschleimhaut entweder überhaupt nicht erwähnt wurde, oder wenn bei der Beurteilung der Fälle eine besondere Eigenart der anatomischen Verhältnisse im Schläfenbein oder eine besondere Verlaufsform der ursächlichen Mittelohrentzündung, z. B. zur Erklärung der Überleitung ins Labyrinth in Erwägung gezogen wurde, so geschah dies von falschen Voraussetzungen aus in bezug auf das Zustandekommen dieser besonderen anatomischen Verhältnisse. Deshalb können uns auch die zahlreichen Statistiken über die Entstehung von Labyrinthentzündungen bei den verschiedenen Arten von Mittelohreiterungen in unseren Bestrebungen nicht viel helfen.

Das Material an Labyrinthbefunden, das uns selbst zur Verfügung steht, ist zu gering, um auf Grund dessen schon eine umfassende Beantwortung der Frage nach den Beziehungen zwischen pathologischer Pneumatisation und Labyrinthentzündung zu geben. Wir müssen uns deshalb heute damit begnügen, einige Punkte, die sich bei den von uns untersuchten menschlichen Schläfenbeinen gezeigt haben, herauszugreifen und aus entsprechenden tierexperimentellen Beobachtungen Schlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen zu ziehen versuchen.

Da sind zunächst die mitunter vorkommenden Fälle zu erwähnen, bei denen es im Anschluß an eine vorher ganz harmlos verlaufene chronische Schleimhauteiterung zu einer Labyrinthentzündung kommt, die, wie sich dann histologisch feststellen läßt, durch einen der vertikalen Bogengänge in das Labyrinth eingebrochen ist oder von einem Extraduralabszeß aus auf dem Wege durch den inneren Gehörgang die Labyrinthansteckung vermittelt hat. Auch wir konnten einen derartigen Fall histologisch untersuchen. Es fand sich dabei ein Knocheneinschmelzungsherd an der hinteren Pyramidenfläche und zwischen dieser und dem Mittelohr ein völlig kompakter unveränderter Warzenfortsatz. Der Einbruch ins Labyrinth war am hinteren vertikalen Bogengang erfolgt. Derartige umschriebene Einschmelzungsherde kommen nach Wittmaack (62) dadurch zustande, daß bei akuten Exazerbationen chronischer Schleimhauteiterungen durch eine persistente, den kompakten Warzenfortsatz durchziehende embryonale Gefäßverbindung zwischen Mittelohrschleimhaut und Dura der hinteren Schädelgrube der Entzündungsprozeß nach der hinteren Schläfenbeinpyramidenfläche weitergeleitet wird.

Von weit größerer Bedeutung als die bei Pneumatisationsstörungen vorhandenen Verschiedenheiten im Bau des Warzenfortsatzes sind jedoch die mit der pathologischen Pneumatisation einhergehenden Struktur-

veränderungen der Schleimhautauskleidung des Mittelohrs für die Entstehung von Labyrinthentzündungen. Vor allem wichtig sind die dadurch in der Paukenhöhle geschaffenen Verhältnisse für die Entwicklung der Diffusionslabyrinthitis. Aus den Wittmaackschen Untersuchungen wissen wir, daß eine Störung in der Rückbildung des myxomatösen Füllgewebes des Mittelohrs sich hauptsächlich in den Buchten und Nischen der Mittelohrräume ausprägt und auf diese Weise zu hyperplastischen Schleimhautpolstern, -brücken, -segeln und zystischen Abschnürungen in den Fensternischen führen kann. Kommt es nun bei derartigen Verhältnissen im Mittelohr zu einem Entzündungsprozeß, so bilden sich in den Buchten und Nischen — besonders kommt hierfür die runde Fensternische in Betracht — umschriebene eiterige Retentionen aus. Auch in den zystischen Abschnürungen kann es schon bei leichteren Entzündungen der Mittelohrschleimhaut zu vermehrter Transsudation und Drucksteigerungen kommen. Damit haben wir auch beim Menschen ganz ähnliche Verhältnisse, wie wir sie experimentell bei unseren Tieren mit Ausfüllung der runden Fensternische mit den verschiedenen Arten von Salzlösungen hergestellt haben.

Der Verlauf mancher Fälle von menschlicher Labyrinthentzündung läßt nun vermuten, daß der Entwicklungsgang der bei ihnen festzustellenden Veränderungen ein ähnlicher ist, wie wir ihn im Tierexperiment beobachtet haben. Auch beim Menschen kommt es bei der Entwicklung einer Labyrinthentzündung wahrscheinlich häufig zuerst zum Übertritt von hydropisch wirkenden Substanzen durch die intakte Fenstermembran, dann der Toxine und schließlich der Bakterien selbst.

Daß die vorhergehende hydropische Schädigung der Labyrinthweichteile den weiteren Verlauf einer Labyrinthentzündung in hohem Maße beeinflussen und den Grund zu einem unter Umständen viel schwereren Verlauf des Erkrankungsprozesses legen kann, als wenn ein akuter Einbruch ins Labyrinth erfolgt, wurde bereits oben ausgeführt. Mit dieser Vorstellung haben wir eine Erklärungsmöglichkeit dafür, daß die Schwere der Labyrinthkomplikation häufig in einem großen Mißverhältnis zur Schwere der ursächlichen Mittelohrentzündung steht. Wir sehen nämlich gar nicht so selten im Verlauf von harmlosen Schleimhauteiterungen schwere, in wenigen Tagen zum Tode führende nekrotisierende Labyrinthentzündungen auftreten.

Über einen ganz typischen derartigen Fall habe ich auf der Tagung der G.D.H.N.O.-Ärzte in Breslau berichtet (53): Bei einem Patienten war im Anschluß an eine ganz leicht verlaufende akute Mittelohrentzündung plötzlich am 18. Krankheitstage eine zunächst seröse Labyrinthentzündung aufgetreten, die dann nach 2 Tagen unter plötzlichem Auftreten von meningitischen Erscheinungen zum Tode führte. Es fand sich ein völlig sklerosierter Warzenfortsatz und bei der histologischen Unter-

suchung im Mittelohr eine stark hyperplastische Schleimhaut mit relativ geringen entzündlichen Veränderungen. In den Fensternischen, besonders in der Nische zum runden Fenster, dicke Schleimhautpolster mit zystischen Hohlräumen, im Labyrinthinnern ausgedehnte Nekrose der Labyrinthweichteile.

Die Ursache der Labyrinthkomplikation in diesem Fall ist also sehr wahrscheinlich nicht in der Schwere der ursächlichen Mittelohrentzündung oder in einer Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft des Patienten zu suchen, sondern in der Ausfüllung der runden Fensternische mit hyperplastischen Schleimhautpolstern und zystischen Abschnürungen.

Zange (65) ist an Hand der darüber bestehenden Literatur auf die Bedeutung der Schleimhautschwellungen in den Fensternischen für die Entstehung von Labyrinthentzündungen näher eingegangen und neigt mit Hinsberg (16) und Linck (22) zu der Annahme, daß entzündliche Schleimhautschwellungen in den Fensternischen einen Schutz gegen Labyrinthansteckung bilden. Wir möchten, wie auch Friedrich (8), Lange (19) und Görke (9), auf Grund unserer Beobachtungen glauben, daß den Schleimhautpolstern in den Fensternischen, besonders in der runden, in den meisten Fällen eher eine unterstützende Wirkung bei der Entstehung von Labyrinthentzündungen zukommt.

Die praktischen Schlüsse daraus hat Wittmaack schon gezogen, als er in seiner Arbeit: „Zur Technik, Komplikation und Indikation der Radikaloperation", Z. f. O. 1, S. 1, die tamponlose Nachbehandlung der Radikaloperation empfahl, zur Vermeidung „der" gefährlichen postoperativen Labyrinthkomplikation, die nach seiner Ansicht eine nekrotisierende Labyrinthentzündung nach vorhergehendem Labyrinthhydrops ist. Wittmaack hat weiterhin auch empfohlen, zu versuchen, durch bestimmte prophylaktische Maßnahmen bei der Nachbehandlung das Auftreten von zur Auslösung hydropischer Reize geeigneten Stoffen zu vermeiden, und hat die Adsorptionstherapie mit Bolus alba und Tierkohle vorgeschlagen.

An der Jenaer Klinik wurde seitdem bei jeder Radikaloperation in die Radikalhöhle ein Gemisch von Tierkohle und Bolus alba zu gleichen Teilen eingeblasen. Auch an der Tübinger Klinik haben wir diese Methode der tamponlosen Nachbehandlung und der Adsorptionstherapie an einer Zahl von über 100 Fällen von Radikaloperationen mit sehr befriedigendem Erfolg angewandt.

Literaturverzeichnis.

1. Alexander, G., Über Atrophie des labyrinthären Sinnesepithels. A. f. O. 74, 1908.
2. — Über chronisch umschriebene Labyrintheiterung. Z. f. O. 61, 1910.
3. Bechhold, Die Kolloide in Biologie u. Medizin. Dresden u. Leipzig, Steinkopff, 1919.
4. Blau, Experimenteller Verschluß des runden Fensters. V. d. D. O. G. 1906.
5. — Experimentelle Labyrinthitis. V. d. D. O. G. 1912; A. f. O. 90, 1912.
6. Blohmke, Beitrag zur Frage der sekundären Labyrinthinfektion bei akuten Mittelohreiterungen. Z. f. O. 64, 1911.
7. Brock, Klinische und pathologisch-anatomische Studien über die Frage der Labyrintheiterung. Z. f. O. 66/67, 1912/13.

7a. — Ein Fall von geheilter Labyrinthusur mit scheinbar zirkumskripter Labyrinthitis. Verhd. d. G. D. H. N. O.-Ärzte, Nürnberg 1921.

8. Friedrich, Die Eiterung des Ohrlabyrinths. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1905.
9. Görke, Die entzündliche Erkrankung des Labyrinths. A. f. O. 80, 1909.
10. Grünberg, Beiträge zur Kenntnis der Labyrintherkrankung. Z. f. O. 57/58, 1909.
11. Haymann, L., Experimentelle Studien zur pathologischen Anatomie der akut-entzündlichen Prozesse im Mittelohr und Labyrinth (Habilitationsschrift). A. f. O. 95, 1914. Vorläuf. Mitteil. dazu V. d. D. O. G. 1911.
12. Herzog, Labyrintheiterung und Gehör. Lehmann, München 1907.
13. — Zur Pathologie des Labyrinths. V. d. D. O. G. 1909.
14. — Heilungsvorgänge im (experimentell) entzündlich erkrankten Labyrinth V. d. D. O. G. 1913.
15. — Experimentelle Labyrinthitis. Pass. Beitr. VI, 1913.
16. Hinsberg, Über Labyrintheiterung. Habilitationsschrift. Z. f. O. 40, 1901.
17. — Über Labyrintheiterungen. Bericht auf der V. d. D. O. G. 1906.
18. Höber, Lehrbuch der physikalischen Chemie.
19. Lange, Beitrag zur pathologischen Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen. Pass. Beitr. I, 1908.
20. — Beiträge zur pathologischen Anatomie der tuberkulösen Labyrinterkrankung. Pass. Beitr. VI, 1912, u. Pass. Beitr., XVI, S. 189.
21. Lederer, Archiv f. Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkde., Bd. 108.
22. Linck, Beitrag z. Klinik v. anat. tymp. eitrigen Perfor. Leb. Z. f. O. 65.
23. Manasse, Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Z. f. O. 44, 1903.
24. — Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Z. f. O. 49, 1905.
25. — Zur Lehre von der Typhustaubheit. A. f. O. 79, 1909.
26. — Zur Lehre von der plötzlichen Ertaubung bei Scharlachotitis und zur Kenntnis der serösen Otitis interna. A. f. O. 89, 1912.
27. — Demonstration mikroskopischer Präparate zur Lehre von der serösen Otitis interna usw. Verh. d. D. O. G. 1913.
28. — Handbuch der pathol. Anatomie des Ohres. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1917.

29. Marx, Beitrag zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Labyrinths. Z. f. O. 61, 1910.
30. Mayer, O., Zur Bedeutung des Schneckenfensters für den Übergang der Eiterung aus dem Mittelohr ins Labyrinth. Z. f. O. 55, 1908.
31. — Zur Entstehung der sog. Labyrinthitis serosa im Verlaufe akuter Mittelohrentzündung. M. f. O. 43, 1909.
32. — Über das Hörvermögen bei Labyrintheiterung. V. d. D. O. G. 1914; M. f. O. 1915, Bd. 49, S. 1ff.
33. — Über experimentelle hämotogene Infektion des Ohrlabyrinths. M.f.O. 1916.
34. Nager (Siebenmann), Jahresbericht der Basler Klinik. Z. f. O. 53, 1907.
35. Neumann, Über zirkumskripte Labyrintheiterungen. V. d. D. O. G. 1907.
36. Panse, Pathologische Anatomie des Ohres. Vogel, Leipzig 1912.
37. Politzer, Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. A. f. O. 65, 1905.
38. Preuß, Selbstheilung nach vollständiger Zerstörung des häutigen und knöchernen Labyrinths. Z. f. O. 2, 1911.
39. Politzer, Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. A. f. O. 85, 1911.
40. Runge, Über Schädigungen des Kochlearisganglion durch Galvanisation. Z. f. O. 2, 304.
41. Siebenmann, Die Blutgefäße im Labyrinth des inneren Ohres. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1894.
42. Schade, H., Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden u. Leipzig 1920.
43. Scheibe, Zur Ostitis der Labyrinthkapsel. V. d. D. O. G. 1901.
44. Schötz, Histologische und experimentelle Beiträge zur Pathologie der otogenen Labyrinthitis. A. f. O. 86, 1911.
45. Schwabach, Zur pathologischen Anatomie der Taubstummheit. Z. f. O. 41, 1902.
46. — Z. f. O. 48, S. 293.
47. Schwartze, A. f. O. 5, S. 292.
48. Solowzow, zit. nach Wittmaack, Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins. Jena 1918.
49. v. Stein, Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths. Fischer, Jena 1894.
50. Steurer, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. I. Das Einteilungsprinzip der zu Taubstummheit führenden pathol.-anatomischen Veränderungen. Z. f. O. 1, S. 101.
51. — Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. II. Posthydropische degenerative Veränderungen im inneren Ohr als Ursache von Taubstummheit. Z. f. O. 2, S. 172.
52. — Über experimentelle Labyrinthkapselarrosion. Verh. d. G.D.H.-,N.-, O.-Ärzte. Kissingen 1923.
53. — Über die Entstehung der nekrotisierenden Labyrinthitis. Verh. d. G.D.H.-,N.-,O.-Ärzte. Breslau 1924.
54. — Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. III. Doppelseitige vollständige Zerstörung des häutigen und knöchernen Labyrinths mit Selbstheilung als Ursache von Taubstummheit. Z. f. O. 11.
55. Uffenorde, Kasuistische Beiträge zum Durchbruch ins Labyrinth nach akuten Mittelohreiterungen. Pass. Beitr. III, 1910.

56. Uffenorde, Ein Fall von erworbener Atrophie des Kochlearapparates bei Littlescher Krankheit mit frischem Durchbruch der akuten Mittelohreiterung ins Labyrinth bei intakten Fenstern. Pass. Beitr. V, 1911.
57. — Zur Klinik der Eiterungen des Ohrlabyrinths. Kabitzsch, Würzburg 1913.
58. Voß, Klinische Beobachtungen über nichteitrige Labyrinthentzündungen im Verlaufe akuter und chronischer Mittelohreiterungen. V. d. D. O. G. 1908.
59. Wittmaack, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Z. f. O. 47, 1904.
60. — Über labyrinthäre Meningitis. Ges. Sächs.-Thüring. Kehlkopf- u. Ohrenärzte, 19. XI. 1910. Zbl. f. O. 1911, S. 274.
61. — Über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und des Hörnerven. Arch. f. O. 99, 1916.
62. — Über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins. G. Fischer, Jena 1918. Vorl. Mitteil. dazu Verh. d. D. O. G. 1913.
63. — Experimentelle Studien über die Beziehung der Liquorsekretion und der Liquorzusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. Beitr. z. klin. Ohrenheilk. Festschrift f. V. v. Urbantschitsch. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1919.
64. Yoschii, Beitrag zur Anatomie der zirkumskripten Labyrinthitis. Verh. d. D. O. G. 1908; Z. f. O. 57, 1909.
65. Zange, Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Wiesbaden 1919.
66. — I. Zur Entstehung der tympanogenen Labyrinthitis; II. Über Ort und Art der Labyrinthinfektion bei den verschiedenen Formen der Mittelohrentzündung. V. d. D. O. G. 1913, S. 245.
67. — Über die Beziehung entzündlicher Veränderungen im Labyrinth zur Degeneration in seinen Nervenapparaten. V. d. D. O. G. 1913, S. 420; A. f. O. 93, S. 188, 1914.
68. — Über umschriebene Entzündungen des Ohrlabyrinths. Festschr. f. Prof. Eugen Fraenkel, Hamburg. Virch. Arch. 216, S. 500, 1914.
Weitere Literaturangaben bei Zange (65).

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Jena
(Direktor: Prof. Dr. Wittmaack).

Über die auslösenden Ursachen der Neuroepitheldegeneration.

Von Dr. med. **Walter Hesse**, Assistent der Klinik.

Mit 1 Kurve.

Unter Neuroepitheldegeneration ist der Rückbildungsvorgang der Sinnesendstellen im Bereich des häutigen Labyrinthes zu verstehen, und zwar im Cortischen Organ, an den Maculae acusticae und an den Cristae der Bogengänge. Dieser Prozeß findet sich zuerst deutlich ausschließlich im Bereiche der Schnecke, erst später können wir denselben auch im Vorhof und in den Bogengängen feststellen. Zuweilen aber sehen wir auch trotz schwerer Veränderungen des Cortischen Organs keine deutlich erkennbaren analogen Begleitvorgänge an den Maculae und Cristae, ähnlich wie bei der häufig isoliert vorkommenden Degeneration des Cochlearnerven bei völlig intaktem Vestibularis. Ich habe mich infolgedessen bei Feststellung der Neuroepitheldegeneration an dem dieser Arbeit zugrunde liegenden Schläfenbeinmaterial hauptsächlich an das Cortische Organ gehalten, da hier die Befunde häufiger sind und bereits leichtere Schädigungen manifest und deutlich erkennbar werden.

Im Gegensatz zum normalen Bilde finden wir nämlich bei der Neuroepitheldegeneration des Cortischen Organs in den Anfangsstadien eine feste Auflagerung der Cortischen Membran mit einem mehr oder weniger starken Kollaps der Stütz- und Haarzellen. Der Tunnelraum, den sie umschließen, wird dadurch verkleinert und verschwindet bald völlig. Von der normal schlanken Form dieser Zellen bleibt bei Fortschreiten des Prozesses nichts mehr übrig, ihre Grenzen sind verschwommen und schließlich überhaupt nicht mehr zu differenzieren. Die Cortische Membran liegt jetzt als schmales Band fest auf. Der Sulcus spiralis internus flacht sich ab. Schließlich kommt auch er zur völligen Obliteration durch weiteren Kollaps der Sinnes- und Stützzellen und weiter fortschreitende feste Anlagerung der Membrana Corti. Sehr lange sind die Kerne dieser degenerierten Zellen noch zu differenzieren; bei den ausgesprochensten Fällen aber finden wir lediglich ein stark gefärbtes, homogenes Band,

das höchstens mit einigen flachen Erhebungen versehen ist, und das aus Basilarmembran und Cortischem Organ besteht. Häufig ist auch die Membrana Reißneri mit demselben fest verbunden unter völliger Obliteration des Ductus cochlearis, so daß wir dann nur noch eine Scala tympani und Scala vestibuli unterscheiden können. Zuweilen läßt sich auch eine schwere Degeneration der Stria vascularis feststellen. Ähnlich verhalten sich, falls sie mitbeteiligt sind, Maculae und Cristae. Otolithenmembran bzw. Cupula liegen zusammen mit den darunter befindlichen Sinneszellen als flache homogene Bänder der Unterlage fest auf.

Bekanntlich ist die Frage, ob diese soeben beschriebenen Bilder degenerativer Natur sind, oder ob sie nur auf postmortalen bzw. agonalen Einflüssen beruhen, noch umstritten (1). Beschäftigen wir uns mit den experimentell festgelegten postmortalen bzw. agonalen Veränderungen, wie sie Nager und Yoshii (2) und später Wittmaack und Laurowitsch (3) beschrieben haben, so fällt uns auf, daß die Zellen allgemein eine Tendenz zur Quellung und Auflösung des Zellverbandes aufweisen. Demgegenüber haben wir es hier mit einem Kollapszustand der Zellen zu tun, wie er bei lediglich postmortalen Veränderungen nie festgestellt worden ist. Während bei diesen die Cortische Membran frei im Lumen des Ductus cochlearis flottiert, sehen wir sie in unserem Bilde mehr oder weniger stark bis zum völligen Verschwinden in den kollabierten Zellhaufen des Cortischen Organs hineingezogen. Ebenso ist es mit der Cupula und Otolithenmembran. Die letztere findet sich bei postmortalen Veränderungen häufig ganz von ihrer Unterlage losgelöst an irgendeiner entfernten Stelle des Sacculus und Utriculus. Gerade dieses außerordentlich feste Zusammenhalten der homogenisierten Membranreste mit den Sinneszellen spricht dafür, daß degenerative Prozesse vorliegen.

Die gleichen Bilder des Cortischen Organs, wie wir sie beschrieben haben, sind bei gleichzeitiger Degeneration der Spiralganglien und der Cochlearnerven allermeist als Degenerationsprodukte anerkannt. Anerkannt ist auch eine isolierte Degeneration des Cortischen Organs. Warum sollen die gleichen Befunde das eine Mal degenerativer, das andere Mal postmortaler Natur sein?

Da unter anderem auch behauptet wird, diese Veränderungen seien lediglich durch Eintrocknen der Präparate hervorgerufen, so muß ich darauf hinweisen, daß wir uns vergeblich Mühe gegeben haben, derartige Bilder zu erhalten, indem wir absichtlich normale Meerschweinchenfelsenbeine 12 Stunden und länger bei Zimmertemperatur haben liegen lassen. Wir konnten hierbei nur die üblichen postmortalen Veränderungen feststellen. Im übrigen hat Wittmaack erst kürzlich noch einmal die Tatsachen aufgezählt, die wir für die Beurteilung dieser Befunde als entscheidend ansehen (4).

Da wir also an der intravitalen Entwicklung der Neuroepithel-

degeneration nach allen unseren Erfahrungen festhalten müssen, möchte ich noch kurz auf die Art und Weise eingehen, wie man sich die Entstehung derselben vorstellen kann. Nach Wittmaack (5) wird von den Sekretionsstellen des Liquor endolymphaticus, als die besonders in der Schnecke das Epithel des Sulcus spiralis, des Limbus spiralis und der Membrana basilaris und im Vestibulum das Epithel der Maculae und Cristae anzusehen sind, eine an aktuellen H-Ionen reiche Flüssigkeit abgesondert. Diese chemische Beschaffenheit des Sekretes wird aus der Zusammensetzung der Otolithenmembran geschlossen, worauf ich hier nicht näher eingehen will. Die Sekretionsstellen werden nun normalerweise durch ihre Tätigkeit in einem ständigen Turgor erhalten, der mit Aufhören derselben sofort nachlassen muß. Alsdann fallen diese Gebilde binnen kurzem zusammen. Wir bekommen das Bild des Kollapses, an den sich späterhin die Degeneration anschließt. Experimentell konnte Wittmaack seine Theorie insoweit stützen, als es ihm gelang, durch Aufbringen von 5%iger Essigsäure auf die runde Fensternische durch Diffusion Bilder, die er als Labyrinthdegeneration beschreibt, und die denen der Neuroepitheldegeneration entsprechen, ohne gleichzeitige Degeneration des Cochlearnerven hervorzurufen. Einen der mittelstarken Degeneration menschlicher Schläfenbeine gleichkommenden, auf diese Weise experimentell hervorgerufenen Befund hat Runge auf der Versammlung Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte 1923 in Kissingen demonstriert. Wenn Wittmaack die allerhöchsten Stadien, wie wir sie beim Menschen öfter sehen, nicht erzeugen konnte, so mag das wohl an dem Unterschied zwischen Experiment und natürlichem Vorgang liegen, da es eben nicht möglich war, die schädigende Wirkung solange zu unterhalten, als es in Wirklichkeit bei den mit Neuroepitheldegeneration besonders häufig verbundenen Krankheiten des Menschen der Fall ist. Außerdem haben neuerdings Versuche mit Hervorrufung dieser Veränderungen vom Liquor cerebrospinalis aus ein überraschend stark positives Ergebnis gezeigt, so daß diese Veränderungen hinter den schwereren bei menschlichen Schläfenbeinen auftretenden kaum mehr zurückstehen! Eine ausführliche Mitteilung hierüber erfolgt später.

Klinisch können wir mit den zur Zeit herrschenden Methoden der Hörfunktionsprüfung eine Erkrankung des Neuroepithels nicht mit Sicherheit feststellen. Im Gegenteil finden wir diese Veränderungen auch bei Fällen, die noch kurz vor dem Tode keine erhebliche Einschränkung des Gehörs zeigten. Die sich daraus ergebenden Folgerungen, ob das Cortische Organ zum Hören überhaupt notwendig ist oder ob dazu ein intakter Cochlearis genügt, hat Zange (6) und in letzter Zeit Runge (7) diskutiert.

Von Interesse war es, einmal festzustellen, bei welchen Todesursachen diese Degeneration der Cuticulargebilde zu finden

war, ob frühere Krankheiten, Alter, Geschlecht und andere Faktoren hierbei eine Rolle spielen, ferner auch, ob im Hinblick auf die Kontroverse zwischen postmortaler und intravitaler Entstehung die Zeit zwischen Tod und Einlegen der Felsenbeine in die Fixierungsflüssigkeit für ihre Entstehung von Belang war. Auch auf die anerkannten postmortalen Veränderungen habe ich mein Augenmerk gerichtet, um aus der Häufigkeit beider Veränderungen einen Schluß ziehen zu können. Ich habe auf Veranlassung von Herrn Prof. Wittmaack 338 Serien von menschlichen Felsenbeinen durchgesehen, die sich in unserer Sammlung befinden, eine Zahl, die zweifellos ausreicht, um statistisch verwertet zu werden. Bei ungefähr dem vierten Teil von ihnen war es mir möglich, auch aus den klinischen Krankenblättern Anamnesen zu erheben, allerdings nur bei wenigen genügend ausführlich; bei den übrigen war mit ganz geringer Ausnahme zum mindesten ein genaues Sektionsprotokoll noch nachträglich einzusehen. Die Felsenbeine stammen nicht lediglich von Patienten unserer Klinik, sondern sie wurden uns vom Pathologischen Institut je nach Möglichkeit zugestellt, so daß die verschiedensten Krankheitsfälle aller Kliniken unter ihnen vertreten sind, was für die Beurteilung unserer Statistik von besonderem Werte sein dürfte.

Die Behandlung des Materials war durchgehend folgende: Einlegen in Wittmaacksche Flüssigkeit (Kaliumbichromat 5,0, Formalin 10,0, Eisessig 3,0 auf 100,0 aq. dest.) ca. 4—6 Wochen, Entkalkung in Salpetersäure 5,0, Formalin 5,0 auf 100 aq. dest., dann Einbettung in Celloidin und Färbung nach den üblichen Methoden.

Ich fand in 33% der 338 Schläfenbeine Veränderungen im Sinne einer Neuroepitheldegeneration, 8% von diesen zeigten zugleich Degeneration des N. cochlearis. Wie ich schon oben erwähnte, bilden diese letzteren Fälle kein Streitobjekt, das Bild des Cortischen Organs wird hier zumeist als degenerativ angesehen. Es bleiben somit 25% übrig, in denen ich lediglich eine Atrophie des Cortischen Organs feststellen konnte. Die Veränderungen waren verschieden stark, ca. $^1/_5$ zeigte leichtere, die Zahl der starken und mittelstarken war dann ungefähr gleich groß. Zu den leichten Fällen zählte ich die Bilder, wo die Cortische Membran dem Sinneszellenhügel fest aufgelagert ist, die Stütz- und Sinneszellen etwas unregelmäßig gelagert sind und bereits Schrumpfungserscheinungen zeigen, auch der Tunnelraum mehr oder weniger stark eingeengt ist. Die mittelstarken Veränderungen bestehen im deutlichen Kollaps der betreffenden Zellen, Schwinden von Tunnelraum und starker Einengung des Sulcus spiralis, die schweren Veränderungen lassen nur noch ein homogen gefärbtes Band erkennen, in das das gesamte Cortische Organ ev. zusammen mit der Reißnerschen Membran verwandelt ist.

In ca. 80% aller positiven Fälle konnte man auch eine Degeneration des Vestibularapparates feststellen. Sie war aber durchgehend geringer als

im Cortischen Organ. Bald waren die Maculae, bald die Cupulae stärker beteiligt. In den meisten Fällen lagen beide Felsenbeine zur Untersuchung vor. Ich fand in 16% aller Fälle von Neuroepitheldegeneration, daß nur eine Seite befallen war, die andere dagegen sich völlig normal verhielt, daß ferner in 7% die Degeneration auf beiden Seiten verschieden stark war. Ich meine, daß auch diese Tatsache schlecht mit der Annahme postmortaler Veränderungen zu vereinbaren ist. Der Kopf der Leichen liegt mit der Hinterfläche ohne seitliche Drehung der Unterlage auf; warum sollten dann die die postmortalen Veränderungen bewirkenden Schädlichkeiten auf der einen Seite stärker einwirken als auf der anderen Seite? Vielmehr ist mir eine Entstehung intra vitam wahrscheinlich, wo durch verschieden starke Gefäßinnervationen und in anatomischen Verhältnissen bedingte, verschieden starke Zirkulation auch bei ganz geringen Differenzen durch die Zeitdauer weitgehende Unterschiede sich ausbilden können. Es ist auch nicht der Fall, daß bei diesen einseitig befallenen bzw. verschieden stark veränderten Cortischen Organen ein der kranken Seite entsprechender Krankheitsherd vorhanden ist (Hirnabszeß, Tumor, Mittelohraffektion), im Gegenteil habe ich einige Fälle gefunden, in denen gerade diese Seite keine Neuroepitheldegeneration, dagegen die andere sonst gesunde ausgesprochene Veränderungen zeigte.

Nur 7% aller Neuroepitheldegenerationsfälle zeigten zugleich ausgeprägte postmortale Veränderungen, geringere waren häufiger in 29% festzustellen. Diese letzteren zeigten sich ausschließlich an den Zellen der Spiralganglien, seltener im N. cochlearis; nie dagegen konnte ich dieselben im Bereiche des degenerierten Cortischen Organs finden, auch nicht in den leichten Fällen, wo die einzelnen Zellen noch gut zu erkennen und zu studieren waren. Bei den stärkeren Schrumpfungen der Stütz- und Sinneszellen war von vornherein diese letztere Möglichkeit genommen. Demgegenüber fand ich gerade bei normalem Cortischen Organ viel häufiger (in 12%) sehr starke postmortale Veränderungen.

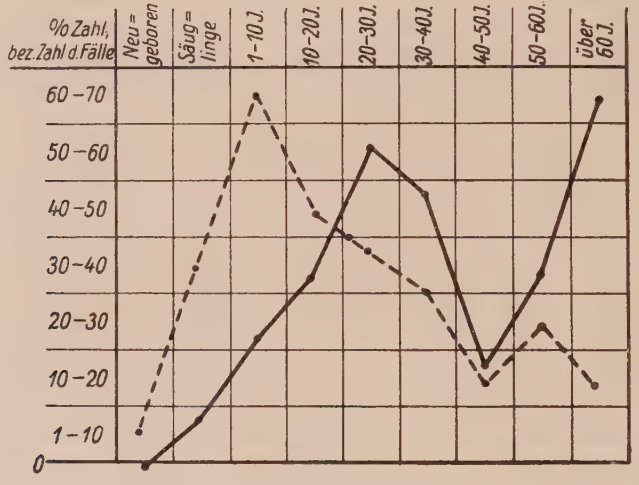
Was die Zeit zwischen Tod und Sektion bzw. Einlegen der Schläfenbeine in die Fixierungsflüssigkeit in bezug auf die Entstehung der Neuroepitheldegeneration anbetrifft, so konnte ich, soweit dementsprechende Angaben vorhanden waren, keine deutliche Zunahme derselben mit dem Wachsen der Zwischenzeit feststellen.

Geschlecht und Beruf zeigten sich ohne Einfluß.

Dagegen fand sich mit zunehmendem Alter ein deutliches prozentuales Ansteigen (siehe Kurve).

Die ausgezogene Linie gibt die Prozentzahl von Neuroepitheldegeneration an, die gestrichelte Linie die Zahl der untersuchten Fälle der einzelnen Jahrzehnte, woraus man ersehen kann, daß sich unser Material auf eine wohl für jedes Lebensalter verwertbare Menge von Fällen erstreckt. Der starke Abfall im 5. Jahrzehnt ist auffällig; worauf er be-

ruht, wage ich nicht zu entscheiden. Möglich, daß der Zufall hier seine Hand im Spiele hat. Im großen und ganzen ist aber die aufsteigende Tendenz der Kurve nicht zu verkennen, insbesondere ist der Mangel der Neuroepitheldegeneration beim Neugeborenen und Säugling und die Häufigkeit im Alter über 60 Jahre bemerkenswert. So weit mir bekannt ist, nimmt dagegen mit steigendem Alter die Häufigkeit von postmortalen Veränderungen nicht zu. Ich habe auch von Pathologen Auskunft in diesem Sinne erhalten. Es ist dagegen wohl anzunehmen, daß das Gewebe im Alter durch seine geringere Widerstandsfähigkeit viel leichter pathologischen Einflüssen erliegt, wie ja allgemein eine mehr oder weniger starke Minderwertigkeit des Organismus in späteren Jahren Platz greift.



Völlig ausführliche Anamnesen in bezug auf frühere Krankheiten konnte ich leider nur in einem sehr geringen Teil der Fälle erheben. Aus den vorhandenen Angaben habe ich jedoch die Meinung bekommen, daß frühere Erkrankungen weniger bei der Ätiologie der Neuroepitheldegeneration in Betracht kommen als die Todesursachen. Eine etwas größere Zahl von verwertbaren Angaben (18 Fälle) fand ich in bezug auf die Infektionskrankheiten, hier war der Befund in 29% positiv, das entspricht auch ungefähr der Prozentzahl bei den tödlich verlaufenen Infektionskrankheiten. Es ist gut denkbar, daß frühere Schädigungen des Innenohres, wie sie ja auch klinisch durch auftretende Schwerhörigkeit oder völlige Taubheit im Verlauf einer bakteriellen Infektion sich zeigen, eine vermehrte Disposition zur Entstehung einer Neuroepitheldegeneration bedingen. Selbst eine völlige Restitutio ad integrum in klinischer Hinsicht spricht nicht dagegen.

Ich habe also besonders die Sektionsprotokolle berücksichtigt,

wobei ich auch Veränderungen, die auf früher durchgemachte Krankheiten schließen ließen, nicht außer acht gelassen habe (z. B. Lues, Herzfehler etc.). Es sind dies im Gegenstaz zu einmal überstandenen Erkrankungen Befunde, die bis zum Tode dauernd ihre schädliche Einwirkung entfalten konnten. Wie weit diese, wie weit die eigentliche Todesursache Schuld trugen an der Entstehung der Neuroepitheldegeneration, das läßt sich natürlich nicht mit Sicherheit entscheiden. Man kann nur aus dem prozentualen Verhältnis jeder einzelnen Krankheit (siehe untenstehende Tabelle) mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf schließen. Ebenso liegen häufig auch mehrere Erkrankungen vor, von denen schon jede allein einen tödlichen Ausgang hätte bedingen können (z. B. Meningitis und Hirnabszeß, letale Pneumonie bei anderen tödlichen Erkrankungen). Obduktionen, bei denen sich nur ein völlig eindeutiger Befund, d. h. lediglich die Todesursache bei sonstigem normalen Verhalten anderer Organe zeigt, sind natürlich äußerst selten. Sie sind für die Deutung der Entstehungsart der Neuroepitheldegeneration von ganz besonderem Werte. Im großen und ganzen konnte ich 90 solche Fälle finden, die nicht mit anderen pathologischen Befunden kompliziert waren. Ich konnte keine nennenswerte Abweichung von untenstehender Tabelle dabei feststellen, in die ich, um einen allgemeinen Überblick zu erlangen, auch die Nebenbefunde neben der eigentlichen Todesursache aufgenommen habe.

Neben der Berücksichtigung der Häufigkeit der Neuroepitheldegeneration bei der betreffenden Krankheit muß man besonders auch die Dauer derselben in Betracht ziehen. Plötzliche Todesfälle oder nur kurz einwirkende Schädlichkeiten werden kaum imstande sein, das Cortische Organ so weit zu schädigen. Dieses hat sich mir bei Durchsicht der klinischen Angaben über die Krankheitsdauer mit voller Deutlichkeit ergeben. Natürlich läßt sich die notwendige Zeit nicht in festen Zahlen angeben, da auch jede letale Krankheit von verschiedener Intensität sein kann, ganz abgesehen von der Disposition des Cortischen Organs jedes einzelnen Individuums. Es ist daher auch bei der großen Zahl der bedingenden Faktoren nicht zu verwundern, wenn ich bei keiner Todesursache in 100 % das Bild der Neuroepitheldegeneration erheben konnte. Und ferner, wir können wohl auf dem Sektionstisch die pathologischen Veränderungen feststellen, wissen, daß die und die Befunde den tödlichen Ausgang genügend erklären, aber wie derselbe im Grunde vor sich geht, die Todesart, darüber sind die Meinungen zumeist noch sehr geteilt, und es ist wohl anzunehmen, daß hierzu meist die Wege ganz verschiedene sind (8).

Bei den verschiedenen Krankheiten konnte ich folgende Prozentzahlen erheben.:

Meningitis tuberculosa	11 %
Erkrankungen des Verdauungstraktus	18 %

Akute Otitis media	19%
Lues congenita	19%
Hirntumoren	24%
Chronische Nephritiden	25%
Infektionskrankheiten	26%
Sepsis	26%
Allgemeine Tuberkuloe	27%
Eitrige Hirnkrankheiten	33%
Chronische Schleimhauteiterungen des Ohres	29%
Otosklerose	29%
Hydrocephalus (externus und internus)	30%
Thrombosen	30%
Lungenkrankheiten (keine Tuberkulose)	30%
Nierenkrankheiten (allgemein)	32%
Tumoren (allgemein)	32%
Kreislaufstörungen	34%
Arteriosklerose	34%
Cholesteatom des Ohres	34%
Akute Nephritiden	35%
Chronische Eiterungen (Pflegmonen)	36%
Chronische Herzfehler	37%
Blutkrankheiten	38%
Meningitis purulenta	40%
Akute Herzfehler	41%
Lues acquisita	43%
Leberkrankheiten	48%
Hirnabszeß	49%
Influenza	50%
Geisteskrankheiten	52%
Stauungsorgane	53%

Die unter einem weiteren Gesichtspunkte zusammengefaßten Krankheiten sind durch gesperrten Druck hervorgehoben. Wo größere Differenzen innerhalb einer solchen Rubrik vorhanden waren, habe ich die genaueren Diagnosen hervorgehoben.

Ich möchte nun zu einigen von diesen Befunden noch kritisch Stellung nehmen. Was zunächst die Meningitis tuberculosa und die Lues congenita betrifft, so ist wohl hier von maßgebendem Einfluß, daß beide zumeist bei jugendlichen Individuen anzutreffen sind, wo allgemein die Neuroepitheldegeneration relativ selten festzustellen war. Das gleiche ist der Fall bei den Krankheiten des Verdauungstraktus, bei denen die Enteritis follicularis der kleinen Kinder einen großen Teil ausmacht. Die hierunter mit geführten Appendizitiden mit konsekutiver Peritonitis, die das andere Hauptkontingent stellen, verlaufen zumeist rasch letal. Ich habe schon oben erwähnt, daß besonders eine länger dauernde Einwirkung der Schädlichkeit von großer Bedeutung ist. Man sucht ja auch die eigentliche tödliche Wirkung bei der Peritonitis nicht allein in der Toxinproduktion der Bakterien mit langsamer Schwächung des

Körpers, sondern von verschiedenen Seiten wird auch ein reflektorisch bedingter Herzstillstand oder eine Hirnanämie bei starker Hyperämie der Bauchorgane angenommen.

Was die pathologischen Befunde in der Schädelhöhle anbelangt, so haben wir weitestgehende Unterschiede. Der gesteigerte Hirndruck scheint nicht der maßgebende Faktor zu sein, sonst müßten die Tumoren und die mit Hydrozephalus gepaarten Fälle eine höhere Prozentzahl zeigen. Vielmehr möchte ich die Ursache in einer schädlichen Wirkung sei es von Bakterientoxinen, sei es von Zellprodukten sehen. Deshalb die deutlich erhöhten Zahlen bei Meningitis purulenta und bei Hirnabszeß. Finden sich die schädlichen Stoffe erst im Liquor, so können sie auf dem Wege des Aquäductus cochleae in den Ductus perilymphaticus vordringen und durch Diffusion in den endolymphatischen Liquor übergehen. Bei starkem Gehalt an aktuellen H-Ionen wäre nach der Theorie und den Experimenten von Wittmaack ein Aufhören der endolymphatischen Liquorsekretion im Bereiche der Sinnesendstellen und somit ein Nachlassen des Turgors daselbst und Entstehung einer Neuroepitheldegeneration anzunehmen; möglich, daß auch die schädliche Einwirkung auf das Epithel an und für sich, abgesehen von ihrer chemischen Komponente, dieselbe Wirkung ausübt. Obgleich im allgemeinen rasch zum Tode führende Krankheiten seltener eine Degeneration des Cortischen Organs bedingen, finden wir bei den schnell tödlichen Meningitiden überraschenderweise eine verhältnismäßig hohe Prozentzahl, auch im Gegensatz zu den eitrigen Peritonitiden, wo ja wahrscheinlich eine gleiche Produktion von Toxinen stattfindet, wo dieselben aber nur durch das Blut stark verdünnt im inneren Ohr zur Wirkung kommen können. Umgekehrt liegen die Verhältnisse beim Hirnabszeß, wo wir es zwar mit einer geringeren Menge von schädlichen Stoffen zu tun haben infolge der lokalen Abgrenzung, dafür aber die lange Zeitdauer der Entstehung einer Neuroepitheldegeneration günstig ist. Von Wichtigkeit ist auch der Ort, wo der eitrige Prozeß sich abspielt, denn die allgemeinen chronischen Eiterungen haben eine bedeutend kleinere Prozentzahl wohl infolge ihrer zumeist viel weiteren Entfernung vom Cortischen Organ, und weil bei ihnen nicht der Liquor als Übertragungsmittel der Toxine in Betracht kommt. Die außerordentlich hohe Zahl bei den Geisteskrankheiten spricht gleichfalls für den nicht zu unterschätzenden Einfluß, den die Zeitdauer der schädlichen Einwirkung ausübt. Wir haben hier auch in der überwiegenden Zahl (Paralyse) eine luetische Infektion vor uns, die ja gleichfalls mit Degeneration des Cortischen Organs verbunden ist. Gerade bei ihnen finden wir eine gleichzeitige Cochleardegeneration, in einigen Fällen auch eine Optikusatrophie vor. Was die Lues acquisita betrifft, so ist zu bedenken, daß ich nur die pathologisch-anatomisch sicheren Fälle in meiner Tabelle habe aufführen können, daß aber in

Wirklichkeit diese Infektion in viel größerer Zahl vorhanden ist, so daß sich zweifellos noch mehr Degenerationen des Cortischen Organs auf eine luetische Basis werden zurückführen lassen.

Betreffs gleichzeitiger Mittelohrerkrankungen ist folgendes hervorzuheben: Die geringe Zahl bei akuter Media ist nicht verwunderlich, es ist wohl anzunehmen, daß die Neuroepitheldegeneration in diesen Fällen auf die eigentliche Todesursache zurückzuführen ist. Immerhin ist eine Diffusion von schädlichen Stoffen durch das runde Fenster nicht ganz auszuschließen, es sprechen ja auch die verschiedensten experimentellen Erfahrungen für die große Durchlässigkeit der Fenstermembran. Viel häufiger ist eine Degeneration der Fall bei den chronischen Mittelohreiterungen, insbesondere bei dem Cholesteatom. Hier finden wir auch häufig klinisch einen totalen oder partiellen Ausfall des Innenohrs. Ich verweise hier auf die Arbeit von Zange: Entzündung und Degeneration im Labyrinth (9), der unter anderem zu dem Resultat kommt: „. . . daß die im direkten Anschluß an Mittelohreiterungen auftretenden Degenerationen im Labyrinth sich offenbar von anderen, z. B. bei Allgemeinerkrankungen des Körpers auftretenden Degenerationen unterscheiden. Sie beginnen nicht wie diese im Nervenstamm und Ganglienapparat und schreiten peripherwärts fort, sondern sie schlagen in der Regel den umgekehrten Weg ein, betreffen zuerst die Sinnesendstelle und dringen von da aus zentralwärts vor." Es wird also eine isolierte Degeneration des Neuroepithels anerkannt ohne notwendige Degeneration des Cochlearis.

Die Infektionskrankheiten zeigen gleichfalls, daß akute Erkrankungen weniger als Ursache in Betracht kommen als chronische. Nur die Influenza macht hier eine deutliche Ausnahme. Ob hier ein besonders stark wirkendes Toxin, das ja auch bei den Influenzaerkrankungen anerkannt wird, vorhanden ist, lasse ich dahingestellt. Bekannt ist ja eine besondere Affinität desselben zu den nervösen Elementen, besonders im Gehirn (Encephalitis epidemica), vielleicht besteht sie also auch zu dem Neuroepithel des Hörorgans. Klinisch sind ja auch häufig Innenohraffektionen beobachtet worden. Besonders verdient noch hervorgehoben zu werden, daß gerade bei Sepsis die Prozentzahl nur eine geringe ist. Wäre die Degeneration des Cortischen Organs lediglich eine postmortale Veränderung, so müßte gerade die Sepsis in der Häufigkeit dieser Degeneration an der Spitze stehen, denn postmortale Erscheinungen sind wohl bei keiner anderen Krankheit ausgesprochener als bei ihr. Die Schädigungen des Hörorgans mit Bakterientoxin sind auch experimentell vielfach untersucht worden; so konnte Beck (10) gerade mit Diphtherietoxin bei Meerschweinchen Veränderungen im Sinne einer leichten bis mittelstarken Degeneration des Cortischen Organs mehrfach hervorrufen, ohne Beteiligung von Ganglienzellen oder Nerven. Ebenso konnte Wittmaack (11) bei tuberkulösen Meerschweinchen ähnliche Befunde er-

heben, allerdings zugleich mit Degeneration von Ganglienzellen und des Nervus cochlearis. Auch wir haben bei Tuberkulose das Bild gefunden, allerdings ohne eine erhöhte Disposition hierbei feststellen zu können.

Für die Lungenkrankheiten (besonders Pneumonie) gelten die gleichen Verhältnisse wie bei den Infektionskrankheiten. Sie sind allerdings zum größten Teil nur letale Erscheinungen anderer Krankheiten, und die Ursache einer etwaigen Neuroepitheldegeneration ist mehr bei den letzteren zu suchen. Ein O-Mangel scheint keine Degeneration auszulösen. Ich führe hier einen reinen Fall von Trachealkompression infolge Kolloidstruma ohne sonstige, durch die Sektion aufgedeckte pathologische Veränderungen an, der ein normales Cortisches Organ zeigte. Es wäre natürlich möglich, daß trotz lange bestehender erschwerter Atmung ein ausgesprochener Sauerstoffmangel erst kurz vor dem Tode eintrat und die Schädigung sich nicht genügend lange auswirken konnte. Wissen wir doch, daß bei Pneumonien eine ganz geringe Lungenfläche zur Versorgung mit Sauerstoff ausreicht, und daß der Tod zumeist nicht durch Erstickung, sondern durch Nachlassen der Herzkraft herbeigeführt wird.

Die gutartigen und bösartigen Tumoren stehen in der Mitte unserer Tabelle. Eine Neuroepitheldegeneration hängt hauptsächlich von dem Vorhandensein eines Zerfalls der Tumormassen und dem dadurch bedingten Überschwemmen des Organismus mit Eiweißzerfallsprodukten ab, infolgedessen finden wir sie häufiger bei malignen Geschwülsten, sehr selten dagegen bei Hirntumoren, da der Druck auf lebenswichtige Zentren bereits vor Zerfall der Geschwulst den Tod meist herbeiführt.

Eine Schädigung der Gewebe, insbesondere des Cortischen Organs, ist bei der Anhäufung von normalerweise auszuscheidenden Stoffen zu erwarten; dieses gilt besonders für die Nierenkrankheiten. Eine besonders gesteigerte Zahl von Neuroepitheldegenerationen war allerdings in unserem Material nicht festzustellen, auffallend ist der Unterschied zwischen chronischen und akuten Nierenaffektionen. Möglicherweise, daß weniger die Retention harnfähiger Stoffe und Ablagerung derselben in den Geweben, die man allgemein neben sonstigen zuweilen gefundenen Veränderungen im Blute (geringe Blutazidose und Hyperchlorämie) als das Wesen der Krankheit ansieht, ätiologisch in Betracht kommt, als der Einfluß der Nierenveränderungen auf die Herztätigkeit. So ist auch die Ursache der Ödeme bei Nierenkrankheiten nicht völlig geklärt, ob die Schädigung und Durchlässigkeit der Gefäße renal oder kardial bedingt ist. Sobald aber irgendeine Störung bzw. Insuffizienz der Herztätigkeit, die bei chronischen wie auch akuten Fällen eintritt, vorhanden ist, kommen wir zu denselben Folgen wie bei den Herzfehlern mit erschwerter Zirkulation, auf die ich noch weiter unten zu sprechen komme. Ein Fall von Urämie, deren Ätiologie noch nicht geklärt ist (Blutazidose, Hirnödem, abnormer Eiweißzerfall, Gefäßveränderung im Gehirn) ließ keine

Neuroepitheldegeneration erkennen. Dagegen ergab eine Beobachtung von Eklampsia gravidarum, die zurzeit auf eine Autointoxikation mit Plazentarstoffen zurückgeführt wird, einen positiven Befund.

Die mit Veränderungen der Leberfunktion einhergehenden Erkrankungen tragen einen großen Anteil an der Entstehung der Degeneration des Neuroepithels. Was hier die eigentliche schädliche Wirkung ausmacht, welche chemischen Stoffe die Ursache sind, läßt sich bei der vielseitigen Funktion des Lebergewebes (Gallenbildung, Aufspeicherung und Umwandlung von Glykogen, synthetische Harnstoffbildung, insbesondere Entgiftung des Organismus) schwer entscheiden. Immerhin scheint mir der Ausfall des letzteren Faktors von ausschlaggebender Bedeutung. Bei allen diesen mit Lebererkrankung komplizierten Fällen fanden sich eitrige Prozesse, deren schädliche Wirkung durch Ausfall der Funktion des Schutzorgans noch gesteigert wurde. Zu dieser Rubrik gehört noch ein Fall von Diabetes mellitus mit Gangrän, der an einer Sinusphlebitis nach Mucosusotitis zugrunde ging, und der eine beiderseitige ausgesprochene Neuroepitheldegeneration zeigte. Beim Diabetes ist ja eine allgemeine Gewebsschädigung bekannt, außerdem würde bei einem Coma diabeticum die Säurevergiftung mit Oxybuttersäure und Azetessigsäure nach der oben erwähnten Sekretionstheorie von Wittmaack einen positiven Befund bedingen können.

Nun noch einige Worte zu den Herzkrankheiten, von denen ein reichliches Material vorlag. Nimmt man sie als Ganzes, so ist die Häufigkeit der Neuroepitheldegeneration ungefähr in der Mitte der obenstehenden Tabelle gelegen. Bei einer Teilung sehen wir jedoch deutliche Unterschiede zwischen Thrombosen und Arteriosklerosen auf der einen Seite und Herzfehlern, insbesondere akuten, mit Stauungsorganen auf der anderen Seite. Der maßgebende Faktor hierbei ist wohl die Stauung des Blutstroms, der eine herabgesetzte Ernährungsmöglichkeit des Cortischen Organs, vielleicht auch einen gesteigerten Übertritt gewisser Stoffe in den Liquor labyrinthi bzw. cerebrospinalis bedingt. Dieses zeigt sich besonders deutlich in der Prozentzahl der ausgesprochenen Stauungsorgane, weniger in der der akuten Herzfehler, noch weniger in der der chronischen. Diese sind ja zumeist kompensiert und bilden so einen Nebenbefund bei der Feststellung der eigentlichen Todesursache. Die herabgesetzte Zufuhr von Nährstoffen und der gleichzeitig herabgesetzte Abtransport von Stoffwechselprodukten kann entweder allgemein degenerativ auf die Zellen einwirken oder sie speziell in ihrer Sekretionstätigkeit schädigen. Vielleicht ist auch eine geringe, dafür aber dauernde CO_2-Überladung der Gewebe, speziell des Liquors, von Einfluß, im Gegensatz zu plötzlichen Erstickungsfällen, bei denen keine Neuroepitheldegeneration zu finden war. Auch experimentell ist es vor kurzem in unserem Laboratorium bei einem längere Zeit mit Stauung

des Blutabflusses aus dem Kopfe behandelten Kaninchen, auch bei einer analog behandelten Katze gelungen, Bilder, die den mittelstarken Fällen von Degeneration des Cortischen Organs entsprechen, hervorzurufen. Daß bei den Sinusthrombosen die Zahl eine verhältnismäßig geringe ist, ist nicht verwunderlich, da bei einer lokalen Absperrung des Blutes sich dasselbe sehr bald auf anderen Wegen seinen Abfluß suchen kann.

Vieles von dem, was wir aus vorstehender Tabelle ersehen können, findet sein Analogon im Bereich der Ophthalmologie in den Netzhauterkrankungen. Hier sind solche degenerative Prozesse, die sich lediglich in der Retina ohne Beteiligung des Sehnerven abspielen, der erst später, häufig gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wird, allgemein bekannt. Ich erwähne die Retinitis septica, albuminurica, die Retinitis bei Scharlachnephritis, die Retinitis albuminurica gravidarum, die Netzhautdegeneration bei Skorbut, Karzinomatose und schließlich die Retinitis pigmentosa. Auch hier werden toxische Stoffe als Ursache angenommen, die auf das hochdifferenzierte Sinnesepithel des Auges viel rascher degenerativ, möglicherweise auch über den Umweg der Gefäßschädigung mit konsekutiver Ernährungsstörung, einwirken, als auf andere weniger empfindliche Organe.

Wenn wir das Fazit aus diesen Untersuchungen ziehen, so sind als Haupttatsachen festzustellen:

1. Eine große Häufigkeit des Vorkommens von Neuroepitheldegeneration;
2. eine deutliche Abhängigkeit vom Alter des betreffenden Individuums, und zwar so, daß bei Neugeborenen so gut wie keine, in hohem Alter besonders häufig Neuroepitheldegeneration zu finden ist;
3. eine weitere Abhängigkeit von der Zeitdauer der schädlichen Einwirkung.
4. Die Neuroepitheldegeneration kann bei den verschiedensten Krankheitsfällen auftreten, sie wurde jedoch nicht beobachtet bei plötzlichen Todesfällen unter äußeren Gewalteinwirkungen. Die Häufigkeit ihres Vorkommens zeigt je nach den vorliegenden Erkrankungen sehr erhebliche Unterschiede, z.B.: Verdauungstraktus 18%, Geisteskrankheiten 52%, Stauungsorgane 53%. Als Ursache haben wir hauptsächlich anzusehen Toxine von Bakterien (Infektionskrankheiten, besonders Influenza, chronische Eiterungen, Meningitiden und Hirnabszesse, Lues acquisita, Paralyse), weiterhin Autotoxine von zerfallenen Körperzellen (Tumoren), Vergiftungen des Körpers bei krankhaftem Stoffwechsel (Nieren- und Leberkrankheiten), und schließlich Ernährungsstörungen der Zellen bei Herzfehlern, insbesondere dekompensierten mit Stauungserscheinungen.

Auch diese Tatsachen sprechen durchaus für eine intravitale Entstehung dieser Veränderungen.

Diese Ergebnisse sind besonders wichtig auch für das Tierexperiment. Weil wir bei der Obduktion fast stets mehrere krankhafte Veränderungen konstatieren, können wir nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sagen, welches die Ursache für die Neuroepitheldegeneration ist. Anders dagegen im Experiment, wo man eine ganz bestimmte Schädlichkeit einwirken lassen kann; wir können infolgedessen bei der weiteren Klärung dieser Frage auf dieses nicht verzichten. Für die Auswahl des schädigenden Faktors und für die Bestimmung des Weges, auf dem man ihn einwirken lassen will, sollen diese Untersuchungen einen Anhaltspunkt und Fingerzeig geben. So sind schon die beiden oben kurz erwähnten Versuchsreihen, über die später noch ausführlicher berichtet werden soll, Erwägungen entsprungen, die auf diesen statistischen Feststellungen fußen.

Literatur.

1. Verh. d. D. Hals-Nasen-Ohrenärzte. Kissingen 1923. Aussprache zu dem Vortrag Nr. 39, H. G. Runge: Ein weiterer Beitrag zur Genese und funktionellen Bedeutung der Neuroepitheldegeneration.
2. Nager und Yoshii, Zur Kenntnis der kadaverösen Veränderungen des inneren Ohres. Z. f. Ohrenhlkd., Bd. 60, S. 93.
3. Wittmaack und Laurowitsch, Über artefizielle, postmortale und agonale Beeinflussung der histologischen Befunde im membranösen Labyrinth. Z. f. Ohrenhlkd., Bd. 65, S. 157.
4. Wittmaack, Über die intravitale Entstehung der Neuroepitheldegeneration. Archiv f. Ohren-, Nasen-, Kehlkopfheilkunde, Bd. 112, 1. Heft.
5. Wittmaack, Experimentelle Studien über die Beziehung der Liquorsekretion und der Liquorzusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. Festschr. f. Urbantschitsch, 1919, S. 675.
6. Zange, Über das schallempfindende Endorgan im inneren Ohre. Med. Klinik 1914, H. 8.
7. H. G. Runge, Die Bedeutung der Neuroepitheldegeneration im Cortischen Organ in anatomischer und funktioneller Hinsicht. Z. f. Hals-Nasen-Ohrenhlkd. 1922, Bd. 1, S. 166.
8. Ernst, Krehlsches Handb. f. allg. Pathol., III. Bd., II. Abtl.: Über die Todesursachen.
9. Zange, Über die Beziehung entzündlicher Veränderungen im Labyrinth zur Degeneration in seinen Nervenapparaten. Arch. f. Ohrenhlkd. 1914, Bd. 93, S. 188.
10. Beck, Exper. Untersuchg. über den Einfluß von Bakterientoxinen und Giften auf das Gehörorgan. Z. f. Ohrenhlkd., Bd. 68, S. 128.
11. Wittmaack, Über experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. Z. f. Ohrenhlkd., Bd. 51, S. 161.

Über die biologische Wirkung des Vuzins bei seiner endolumbalen Anwendung als Heilmittel gegen die Meningitis. Ergänzung zu meiner 1921 erschienenen kritischen Studie.

Von Dr. **Birkholz**, Annaberg i. Erzg.

Unter Verweis auf die im Archiv für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfheilkunde, Bd. 109, erschienene ausführliche Arbeit zur Frage der Wirksamkeit des Vuzins, die in Verfolg der von Linck-Königsberg gegebenen und begründeten Anregungen an der Klinik Denker enststand, erinnere ich an eine deren Schlußthesen: „Werden daher klinische Wirkungen von endolumbaler Vuzinapplikation beobachtet, so muß man sie anderen, nicht aber desinfizierenden Einflüssen zuschreiben." Meine Untersuchungen mit Wage und Reagenzglas, die die Wirkungsart des Mittels zu klären und der Frage des Propter hoc näherzutreten zum Ziele hatten, hatten insofern zu einem eindeutig negativen Ergebnis geführt, als sie die naheliegendste Erklärung für seine biologische Wirkung für unmöglich erkannten.

Über den praktischen Wert der Linckschen Methode konnte damals ein Urteil noch nicht gefällt werden; diese Frage soll auch heute nur ganz kurz gestreift werden, indem ich es Berufeneren überlasse, ihr Material vorzulegen.

Äußere Gründe erlaubten mir damals nicht die Erweiterung meiner These in positiver Richtung. „Als solche Einflüsse haben vielmehr folgende zu gelten." . . . Dazu glaube ich jetzt in der Lage zu sein.

In den drei vergangenen Jahren ist über die Vuzinisierung des Subarachnoidalraumes leider sehr wenig verlautbart worden. Ich verzeichne außer den damals bereits bestehenden Mitteilungen Lincks und Zimmermanns nur eine sehr kleine kasuistische Mitteilung von Huenges und einen versteckten Fall der Körnerschen — von Blödhorn berichtet — Klinik.

Im Falle Huenges reagierte eine nach dem Lumbalflüssigkeitsbilde als diffuse eitrige Diplokokken-(Spezies?)-Meningitis, von akuter Mastoiditis ausgehend, auf eine einzige Vuzindosis hin mit promptem Rückgang und Heilung; als Nebenwirkungen wird von Kreuzschmerzen und von Lähmung im Gebiet von Blase und Mastdarm berichtet; der erst nach

6 Tagen wieder entnommene Liquor erwies sich als zytologisch fast einwandfrei und steril.

Blödhorn sah sich bei einer Patientin, bei der wegen chronischer Mittelohreiterung mit schwerer Labyrinthschädigung radikal operiert worden war, nach etwa 3 Wochen meningitische Reizerscheinungen entwickeln; da die Lumbalpunktion für abakterielle eitrige Meningitis sprach (4200 Zellen, 75% davon polymorphkernige), wurden 10 ccm einer 1:10000-Vuzinlösung endolumbal gegeben (also 1 mg Vuzin!). Die Injektion machte zunächst heftige Schmerzen im rechten Bein; es folgten in den nächsten Tagen eigentümliche Rhachialgien, über deren Zusammenhang nichts ausgesagt wird. Der Liquor war 24 Stunden nach der ersten Injektion so gut wie unverändert; nach 8 Tagen Zuwartens zeigte er sich eitrig-plastisch und enthielt den Diplococcus lanceolatus in Reinkultur. Obwohl seit dieser Zeit wegen Verklebungen der weichen Hirnhäute eine endolumbale Behandlung nicht mehr möglich war und daher notgedrungen die Hände in den Schoß gelegt wurden, heilte die schwere Meningitis spontan binnen etwa 14 Tagen wider alles Erwarten völlig.

Lehrt schon eine Gegenüberstellung dieser beiden Fälle von bakterieller Meningitis, wie schwer es ist, die kausale Heilwirkung des Vuzins zu beurteilen, so kommt dazu, daß nach dem Urteil von drei materialreichen Kliniken, die so liebenswürdig waren, mir Andeutungen zu machen, die Resultate der Behandlung sehr verschieden, oft gänzlich negativ sind, so daß man nicht weiß, ob gelegentliche gute Erfolge auf das Vuzin zurückzuführen sind oder nicht.

Ohne den Autoren mit reicher praktischer Erfahrung vorgreifen zu wollen, ziehe ich aus der bisherigen Zusammenstellung den meine früheren Ergebnisse bestätigenden Schluß, daß die Wirkung des Vuzins im Lumbalkanal keine einfache desinfektorische sein kann: eine quantitativ richtig basierte Desinfektion kann derartige Widersprüche niemals liefern.

Wie müssen wir uns also die Vuzinwirkung vorstellen?

Klapp hat bereits nach seinen ersten Versuchen der Tiefenantisepsis bei über 1000 Fällen die Wirkung der Vuzininjektionen in verschiedener Konzentration (1:1000—1:10000) dahingehend analysiert, daß 1. eine physikalische, 2. eine bakterizide, 3. eine biologisch-chemische Komponente in Frage kommt.

Die zweiterwähnte Komponente können wir hier in Rücksicht auf unsere früheren Feststellungen fortlassen; die beiden anderen wollen wir als biologische zusammenfassen, da uns eine Abtrennung rein physikalischer Zellreaktionen nicht mehr vereinbar mit der modernen Physiologie der Zelle erscheint.

Unter physikalischer Komponente versteht Klapp die in vermehrter seröser Absonderung gegen die umspritzte Wunde hin, also in einer

verstärkten Bildung und Bewegung von Lymphflüssigkeit, bestehende Reaktion im Infektionsherd des Organismus. Sie findet sich auch bei Gelenkeinspritzungen in Form eines verstärkten Hydrops.

Aus der oft fehlenden, meist geringen Wundabsonderung nach Vuzinanwendung schließt Klapp auf eine chemisch-biologisch Hemmung der Leukozytose. Eben darauf beruht die danach beobachtete Verlangsamung der Granulationsbildung. Klapp hat also bereits erkannt, daß dem Vuzin neben der Desinfektionswirkung biologische reizende und hemmende Einflüsse auf Zellkomplexe zukommen, er hat nur die antiparasitäre Wirkung damals, dem Grundsatz „contraria contrariis" entsprechend, zu sehr in den Vordergrund gestellt.

In der seinen Arbeiten folgenden Vuzinliteratur tritt es aber immer mehr hervor, daß die organotropen Wirkungen durchaus nicht nebensächlich sind. Es wurde festgestellt, daß die biologischen Wirkungen durchaus von der Anwendungskonzentration des Mittels abhängig sind, ja daß sie ihr entsprechend konträr sein können. Indifferent und reizlos sind Vuzininjektionen selbst in starken Verdünnungen niemals; zur Abhilfe der Reizerscheinungen griff man daher zuerst auf das Novokain zurück. Perkutan appliziert wirkt Vuzin je nach Konzentration hyperämisierend bis ätzend; Injektion in Weichteile führt zu Ödemen, zu Hämorrhagien, zu Nekrosen, je nach Lösungsstärke; Füllung von Körper- und Gelenkhöhlen ist meist von Allgemeinreaktion begleitet, es kommt zu mehr minder starken örtlichen Reizerscheinungen, die z. B. bei entzündeten Gelenken auch in geringerer Konzentration zu regelrechter Reinflammation führt. Als resorptive Wirkungen werden Allgemeinstörungen verschiedener Art, gesteigerte Leukozytose im Blute beschrieben, wofern darauf geachtet wurde. Die Neigung zur Bildung von Schwarten scheint bei Vuzinbehandlung des Pleuraempyems größer als ohne sie. Nachgewiesen wurden dem Vuzin auch hämolytische Eigenschaften sowie Schädigung der Blutgefäße.

Es ist erklärlich, daß diese Nebenwirkungen erst in den ruhigen Zeiten zur Entdeckung kamen, die der Blüte der Kriegschirurgie mit ihrer grundsätzlich ganz anderen therapeutischen Einstellung folgten.

Die Nebenwirkungen der von ihm angeregten endolumbalen Vuzinbehandlung hat auf Grund seines damals relativ reichen Materials schon Linck hervorgehoben. Sie bestehen schon bei niederen Konzentrationen in Reizerscheinungen von seiten der hinteren Lumbosakralwurzeln, bei höheren in länger anhaltender Störung im Reflexablauf der vesiko-ano-spinalen Zentren, in mehr minder starken entzündlichen Veränderungen der äußeren Bedeckungen an der Punktionsstelle, endlich in der Erscheinung, daß in der Umgebung der üblichen Einstichstelle es zu arachnoidalen Verklebungen kommt, die der weiteren Behandlung ev. ein frühes Ziel setzen.

	I Druck Datum	II Aussehen makroskop.	III Zellgehalt	IV Pan n.	IV Pan z	V Su	VI No	VII Ro	VIII Fraktion.	IX Ni	X Bra	XI Es	XII Zuk	Bemerkungen
1 J. Am 24. I. 21 mit Radikaloperation eröffneter Temporalabszeß. Anschließend Meningitis. Exitus. Prot. Nr. 2—6.	24. I. 180	klar	115 50% Poly.	2	0	1	1	—	—	—	0,4	—	—	10 mg Vuzin
	27. I. 470	klar, gelblich	330 80% Poly.	3	2	2	1	1	I: 1? II/III: 1	0,4	0,5	—	1,0	20 mg Vuzin
	28. I. 270	leicht trübe	426 90% Poly.	3	2	2	1	1	—	0,5	0,55	—	—	20 mg Vuzin
	29. I. 290	stärker trübe Gerinnsel	5000 98% Poly.	4	2	1	2	2	I u. II: 0 III: 2	0,35	0,41	4	++++	20 mg Vuzin
	30. I.	sehr gelb-trübe, blutig	unzählbar	5	2	2	2	1	—	0,7	0,6	4	—	20 mg Vuzin
2 H. Labyrinthogene diffuse Meningitis. Prot. Nr. 7—11.	29. I. 290	sehr trübe flockig	7000 Z. nur Poly.	5	3	3	2	2	—	—	1,5	2	Sp.	20 mg Vuzin
	30. I. 120	trübe, blutig flockig	4200 Z. 90% P. Er. +	5	3	3	2	3	I: deutl. II/III: 2.	3,8	1,5	4	—	
	31. I. 350	sehr trübe etwas blutig	2000. 50% P. viele Er.	4	2	2	2	1	negativ	0,2	0,3	—	0,25	20 mg Vuzin
	1. II. 320	sehr trübe, Spur blutig	3500. 75% P. seltene Er.	5	4	2	3	2	I: deutl. II/III: 2	1,0	1,0	5	0,25	20 mg V.
	2. II. 190	blutig, trübe	1400. 55% P. viele Er.	5	3	1	2	1	—	1,0	1,2	—	0,25— 0,5	20 mg V. 3. II. Punctio sicca
3 Otogener Hirnabszeß. Meningitis diffusa. Prot. Nr. 12—20	7. X. 320	leicht getrübt	2500 Z. fast nur P.	3	1	1	0	0	—	—	0,5	0	++	20 mg Vuzin
	9. X. 260	sehr trübe, blutig	zahllose Er. Poly.	4	2	2	2	2	—	1,5	1,3	2	+++	20 mg Vuzin
	10. X. 200	sehr trübe, hämorrhag.	eitrig blutiges Sediment	4	3	2	2	2	I: ? II/III: 0	0,25	0,25	2	0,25	20 mg Vuzin
	11. X. 300	gleichm. trüb farblos	1056 Z. 50% Poly.	3	2	3	0	0	—	0,3	0,25	0	+	20 mg Vuzin
	12. X. 320	leichttrübe farblos	816 Z. 60% Poly.	4	1	2	1	1	I/III: 0	0,45	0,3	1	+	20 mg Vuxin
	13. X.	eitr., sehr trübe	nicht zu zähl.	5	4	3	4	3	I/III: 0	1,3	2,0	2	+++	20 mg Vuzin
	16. X.	trübhämor-	über 5000	5	2	2	1	1	I: 0	0,55	0,75	2	++	20 mg Vuzin

	18. X. 370	sehr trübe blutig	blutiges Sediment	2	2	2	2	1	I/III: 0	0,65	0,6 —1,0	1	++	20 mg Vuzin
4 K. Akute Labyrinthitis. 12. Radikal-, 13. Labyrinthop. Meningitis. Exitus. Prot. Nr. 58—62	12. IV. 300	klar	25 Z. 70% P. spärl. Er.	1	0	0	0	0	—	0,05	0,05	0	+++	
	12. IV. 110	stark blutig (artef.)	Er. massenh. 41 Z. 60% P. Er. selten	4	2	2	2	2	I: 2 II/III: 1	—	0,2	—	—	10 mg Vuzin
	13. IV. 180	noch blutig getrübt	2700. 90% P.	5	3	1	1	2	—	0,25	0,75	3	+++	20 mg Vuzin
	14. IV. 180	leicht gelblich getrübt	600. 90% P. keine Er.	3	1	0	0	0	—	0,35	0,4	3	+++	20 mg Vuzin
	15. IV. 180	dickeitrig fibrinös	massenhaft Eiterzellen	5	4	2	2	2	I: 2 II/III: 2?	über 2,0	über 2,0	4	0	Streptokokken
5. Sch. Otogene eitrige Meningitis. Exitus. Prot. Nr. 76—101.	26. II. 310	trübflockig blutig (art.)	3100 Poly. viele Er.	5	3	3	2	—	I: deutl. 1 II/III: 0	1,5	über 2,0	3	0,25	20 mg Vuzin
	27. II. 580	trübe gelblich	2200 Z. 92% Poly.	5	3	1	1	1	—	0,95	1,0	2	Sp. +	20 mg Vuzin
	28. II. 600	trübe gelblich	zahllose Poly.	5	2	0	2	1	I: 1 Sp. II/III: 0	0,6	0,66	2	+++	20 mg Vuzin
	1. III. 500	trübe gelb	2500 Z. 66% Poly.	5	1	1	1	1	—	0,5	0,5	2	+++	20 mg Vuzin
	3. III.	sehr trüb, gallertig	1288 Z. Detritus	5	3	1	2	2	I: deutl. II/III: + ?	0,9	2,0	2	—	20 mg Vuzin
	5. III. 580	trübflockig gerinnt	2700 Z. 87% Poly.	5	3	1	2	1	—	0,6	1,2	3	0,25	
6 M. Mastoiditis perisin. Abszeß. Meningismen. Geheilt. Prot. Nr. 24—28.	7. IX. 540	klar, feinste Gerinnsel	4 Z. nur gr. Lymphoz..	2	1	0	—	—	—	—	0,4	—	0,75	
	10. IX. 190	leicht trübe, Spur blutig	28 Z. einz. Poly. u. Er.	1	1	1	0	0	I u. II: 0 III: 1?	—	0,4	—	—	10 mg Vuzin
	12. IX.	klar	11 Z. Lymph. Gitterzellen	0	2	2	0	0	—	—	0,3	—	1,0	
	16. IX. 320	leicht trübe	16 Lymphoz.	1	0	0	0	0	alle: 0	—	—	—	—	
	27. IX. 240	klar	3,3 klein Lymphc.	0	0	0	0	0	—	—	0,25	—	++	

	I Druck Datum	II Aussehen makroskop.	III Zellengehalt	IV Pan n.	IV Pan z.	V Su	VI No	VII Ro	VIII Fraktion.	IX Ni	X Bra	XI Es	XII Zuk	Bemerkungen
7 Gr. meningit. Reizung. Geheilt. Prot. Nr. 39—41.	15. VI.	klar, Gerinnselbildung	19 Z.	4	2	1	2	1	I u. II: 0 III: 1	0,4	0,4	00	0,25	10 mg Vuzin
	330		40% Poly.											
	18. VI.	klar	72 Z.								0,2			
	530		61% Poly.	1	1	0	0	0	—	0,25		—	0,125	20 mg Vuzin
	20. VI.	Gallertige Flüssigkeit, auf übliche Weise nicht zu untersuchen												
8 D. Prophyl. nach Op. Geheilt. Prot. Nr. 42—43a.	9. II.	klar	4 gr. Lymph.	0	0	0	0	0	—	0,1	0,1	—	0,25	
	480													
	23. II.	klar, farblos	9 Z. 60% Poly.	0	0	0	0	0	—	0,1	0,08	—	—	10 mg Vuzin
	550													
	24. II.	leicht trüb	33 Z. 55% Poly.	1	1	1?	0	0	—	0,2	0,25	—	0,2	
9 B. Otogener Zerebellarabszeß. 14. V. 21. operiert. Meningitische Attacken. Geheilt. Prot. Nr. 44—51.	14. V.	klar-opaleszent	300 Z. 27% Poly.	1	1?	—	1.	1?	I—III: 0	—	0,2	1	0,75	
	420													
	14. V.	klar	Sed. Spur rötlich	2	2	2	2	—	I: 1? II/III: 2	—	0,2	—	—	10 mg Vuzin
	120													
	15. V.	leicht trübe Fibrinnetz	230 Z. 74% Poly.	3	1	1	1	0	—	—	0,5	1	0,5	20 mg Vuzin
	320										0,6			
	16. V.	leichtest trübe Fibrinnetz	850 Z. 20% P. Er. Spur.	3	2	2	1	0	—	—	0,5	3	+++	20 mg Vuzin Spinalraum verklebt
	240													
	17. V.	dicktrübe hämorrhag.	4000 Z. S. einzelne Er.	5	2	—	2	—	I: 1 II/III: 2	1,2	—	—	—	
	280													
	8. VI.	klar	12 Z. 8% P. Er.-Schatten	3	3	2	1	0	—	0,3	0,4	0	+	10 mg Vuzin
	330													
	9. VI.	blutigeitr., z. T. artef.	1350 Z. 80% P. Er. ++	5	4	3	2	3	I: 2 II/III: 1	—	1,0	3	0,25— 0,5	20 mg Vuzin 10. Fehlpunktion
	100													
10 Fr. Propylaxe nach Operat. Prot. Nr. 65—65a.	6. I.	klar	2 kl. Lymph. viele Er.	1	1	2	0	0	—	0,15	0,2	—	+	10 mg Vuzin
	280													
	7. I.	leichtest trübe	56 kl. u. gr. Lymph.	2	1	2	1?	1?	—	0,2	0,3	1?	++	
	220													

Wir haben nun Gelegenheit gehabt, durch sehr genaue Kontrolle des Liquors unter der Vuzinisierung einen weiteren Einblick darin zu bekommen, auf welche Weise sich histologisch und biochemisch der Vuzineinfluß dokumentiert. Da derart genaue tägliche Kontrollen bisher noch nicht veröffentlicht sind, seien sie in extenso hergesetzt.

Es handelt sich um zunächst 10 Fälle, in denen Vuzin endolumbal angewendet wurde, und zwar um je 5 von Meningitis mit kurativer Anzeige und Dosis und 5 von Nichtmeningitis mit vorbeugender Anzeige und Dosierung.

Betrachten wir nun erst die 5 Fälle von diffuser Meningitis, die schwer und bis auf einen tödlich verliefen!

Im Falle I zeigte sich unter der stetigen Vuzinisierung eine außerordentlich schnelle Zunahme der ungünstigen Liquoreigenschaften; die Zellzahl steigt rapide an, der Liquor wird reiner Eiter, der Gesamteiweißgehalt verdoppelt sich etwa, die Globulinfraktion wird weniger vermehrt, der Zuckergehalt fällt. Auffallend ist, daß der Liquor mehr und mehr ausgesprochen hämorrhagisch wird und zur Xanthochromie nebst Gerinnselbildung neigt.

Im Falle II kann man wohl von einer Hemmung der Diapedese der Eiterzellen und, da auch der Eiweißgehalt absinkt, ganz allgemein von einer Hemmung der Exsudation reden. Die Hämorrhagien sind auch hier stark, mit ihnen kombiniert sich Gerinnungsneigung und als deren letzte Folge fibrinöse Verklebungen im Lumbalkanal, die weitere Behandlung hindern.

Im Falle III sehen wir im Verlauf der ersten 5 systematischen Injektionen zunächst wieder einen Rückgang der Zellzahlen, verbunden mit Verminderung der Eiweißausschwemmung. Fernerhin erweisen sich aber beide Entzündungskomponenten stark in die Höhe gehend und unhemmbar; auffallend starke Hämorrhagien. Nachdem es inzwischen auch zu hinderlichen Verklebungen gekommen ist, verschlechtert sich das Bild vollends.

Fall IV: Hier ist nach Ausweis der Liquorbilder von einer Hemmung der Exsudation und Zellauswanderung nicht die Rede; beides macht schnellste Fortschritte. Die Hämorrhagien sind, wenigstens zum Teil, hier artefizieller Natur.

Fall V: Vorübergehende Aufhellung des exsudativen Bildes; dann Zunahme der entzündlichen Zeichen; artefizielle Blutbeimischung. Zuletzt tritt wieder das Syndrom der Gerinnselbildung und Erstarrung als Zeichen besonderer Fibrinausscheidung auf.

Bei der Betrachtung und Wertung der beschriebenen Zellbilder tritt natürlich die Frage an einen heran, ob die Veränderungen Ausdruck der Wirkung des Vuzins oder selbständige Zeichen der Grundkrankheit sind, und es dürfte schwierig sein, beide Faktoren zu isolieren bei einer so

wechselvollen Krankheit, wie die Meningitis es in bezug auf Einzelheiten des Liquors ist. Hier gibt die Betrachtung der Nichtmeningitisfälle eine wertvolle Ergänzung.

Fall VI: Unter der Vuzinwirkung auf die gereizten Meningen tritt vorübergehend, aber deutlich, eine Zunahme von Druck, Zellzahl, Pandy ein.

Fall VII: Auf zwei Injektionen tritt hier deutlich Zellvermehrung, Druckerhöhung und, nach vorübergehender Eiweißminderung, eine derartige Vermehrung desselben in bestimmter Form — Fibringlobuline — ein, daß bei der 3. Punktion eine sofort gallertig erstarrende Flüssigkeit gewonnen wird, die weitere Anwendung abrät.

Fall VIII: Dieser Fall ist insofern besonders bemerkenswert, als im Heilverlaufe eines operierten Hirnabszesses es zweimal zu Reizerscheinungen kam, deretwegen die Punktion vorgenommen und Vuzin angewendet wurde. Das erstemal kommt es so auffallend zu gewaltiger Steigerung der Zellzahl, zur Druckzunahme, zur Eiweißvermehrung, daß es schwer hält, dies nicht als Reizwirkung des Vuzins zu deuten. Fibrinausscheidungen im Gefolge von spontanen Hämorrhagien führen dann in bekannter Weise zum Verschluß des Lumens des Subarachnoidalraumes.

Bei Behandlung eines Rückfalles nach 3 Wochen zeigt sich dasselbe, auch mit demselben Ergebnis. Später Ausheilung.

Fall IX: Auf eine prophylaktische Dosis erfolgt deutliche Zunahme bzw. Hervortreten von entzündlicher Reizung.

Fall X verhält sich wie Fall VIII.

Diese 5 Fälle sind klinisch und zytologisch solche von kollateraler (seröser) oder sympathischer Meningitis, deren Liquorbild sich auszeichnet durch Drucksteigerung, chemisch fast normales Verhalten und leichte Lymphozytose und deren Wesen in Liquorvermehrung und Epithelabschilferung besteht; unter der Einwirkung des Vuzins wird dies Wesen im Sinne deutlicher exsudativer Zeichen verändert durch Einwirkung auf die meningealen Gefäße.

In Verfolg des sicheren Ergebnisses für meningitische Vorstadien können wir nun auch mit einem gewissen Rechte für die eigentliche Meningitis den Schluß ziehen, daß das Vuzin und nicht die Infektions- und endogene Reaktionsart der Meningen auf diese es ist, welches das Liquorbild verändert. Die in der Neigung zu kleinen Blutungen und zur Ausscheidung gerade des fibrinbildenden Eiweißkörpers bestehende auffällige entzündliche Veränderung können wir dahin deuten, daß Vuzin auf Kapillaren im Sinne der Steigerung von deren Durchlässigkeit für geformte Elemente und Bluteiweiße reizend wirkt.

Hemmungen der exsudativen Komponenten haben wir beim Vorstadium eigentlicher Meningitis vermißt, dagegen bei ausgesprochener

Meningitis auch konstatiert. Diese Befunde stünden im Einklang mit der auf die Chininwirkungstheorie gestützten Annahme der chirurgischen Autoren, die Leukozyten- und Granulationshemmung sahen.

Verweilen wir noch bei der Frage, ob wir die hemmende Vuzinwirkung mehr begrüßen sollen als die reizende, indem wir uns vor Augen halten, daß beides, Reizung und Hemmung, nur quantitativ verschiedene biologische Reaktionen darstellen auf ein und dasselbe einwirkende Mittel. Wir müssen heute die Leukozytose als einen Abwehrvorgang von noch viel größerer Bedeutung halten, als man sie schon vor Jahren schätzte. Eine Reihe von modernen Behandlungsmethoden mittels innerer Mittel ist bekanntlich ausgesprochene Leukozytosetherapie. Wenn von seiten der Chininanhänger eingewendet würde, daß bei der Chininbehandlung der Malaria die Hemmung der Lebensvorgänge in den Körperzellen und der Leukozytensturz klinisch im Vordergrunde stehen, so müßte man dem entgegenhalten, daß dies nur eine Nebenwirkung ist, die hinter der Wirkung auf die plasmodischen Erreger zurücksteht. Das gleiche kann bei bakterieller Infektion nicht vorgebracht werden, eine spezifische Einwirkung der Chininsalze auf sie in corpore ist für die Meningen jedenfalls ausgeschlossen; eine sich in Hemmung äußernde unspezifische Wirkung kann daher bei der Malaria hingenommen werden, nicht aber z. B. bei der Meningitis. Ich möchte glauben, daß es vielmehr die reizende Wirkung des Vuzins ist, die wir therapeutisch begrüßen dürfen; sie anstatt der hemmenden zu erhalten, kann lediglich eine Dosierungsfrage sein, wenn auch ev. eine individuelle. Die reizende Wirkung des Vuzins richtig auszunutzen, das dürfte uns der Aussicht auf die Erringung von Erfolgen näherbringen, und ich möchte mich in Konsequenz dieses Gedankens zu der Anschauung bekennen, daß, wenn Heilwirkungen bei endolumbaler Vuzinanwendung beobachtet werden, diese auf der mehr minder zufällig richtig getroffenen Reizgröße beruhen; daß dabei auch das Gegenmoment, der pathologische Reiz des Erregers, eine große Rolle spielt, versteht sich von selbst.

Daß auch bei andersartiger endolumbaler Behandlung — mit Ausnahme der serospezifischen — histologisch nachweisbare Reizungen, sei es als wesentlicher oder unwesentlicher Faktor des Wirkungsmechanismus, eine Rolle spielen, dafür könnte ich, aus äußeren Gründen, keine Anhaltspunkte beibringen; aus den Arbeiten bis 1921 konnte ich nichts ableiten, da sie Reihenuntersuchungen des Liquors nicht bringen. Ich wendete mich daher an Prof. Gennerich, der, was die Behandlung der Lues des Zentralnervensystems anlangt, sicherlich die ausgedehntesten Erfahrungen mit endolumbaler Therapie hat, mit der Bitte um Mitteilung, ob kurz nach der Salvarsanisierung örtliche Reizerscheinungen histologisch nachweisbar sind. Bekannt ist, daß diese Behandlung in mehrwöchigen Abständen stattfindet und daß in diesen zunehmender Rück-

gang der entzündlichen Liquorzeichen konstatiert werden kann. Unter ganz besonderen Umständen können aber doch schon in den ersten Tagen Repunktionen nötig werden, und deren Befund wäre dann besonders wertvoll, um die erste Phase der Wirkung des Mittels auf die Meningen zu studieren.

Herr Prof. Gennerich war so liebenswürdig, mir folgendes mitzuteilen: „Repunktionen sind verschiedentlich von mir vorgenommen worden, zum Teil aus therapeutischem, zum Teil aus wissanschaftlichem Interesse. Über zwei Fälle . . . lasse ich Ihnen die erhobenen Befunde zugehen:

1. betrifft einen Fall von Tabesparalyse mit Optikusatrophie. Bei seiner 6. endolumbalen Behandlung wurden folgende Liquorwerte festgestellt: 22. VI. Phase I: deutlicher Ring. Pandy ++. Eßbach 0,25 prom. Lymphoz. 10. Wa.R. +++. 24. VI. Phase I: deutlicher Ring; Pandy, +++ Eßbach 0,4 prom. Lymphoz. 15. Wa.R. ++++.

2. betrifft eine Taboparalyse mit erheblicher Demenz, der . . . zum erstenmal behandelt wurde. 18. IV. Phase I: starker Ring; Pandy +++. Eßbach 0,15 prom. Lymphoz. 58. Wa.R. +++. 20. IV. Phase I: starker Ring. Pandy +++. Eßbach 0,4 prom. Lymphoz. 90. Wa.R. ++++. Es handelt sich hier um Herxheimersche Reaktionen . . ."

Meine Vermutung, daß bei der endolumbalen Salvarsanbehandlung primär sich einstellende Reizerscheinungen eine Rolle spielen, bestätigte sich hierdurch. Es besteht also eine gewisse Analogie zu meinen Befunden beim Vuzin. Tatsächlich können die Wesensunterschiede im Wirkungsmechanismus beider Substanzen auf die zugehörigen Krankheiten so himmelweit nicht sein, wie mancher nach kurzer Überlegung meinen könnte. Es ist doch wohl heute kein Zweifel daran möglich, daß die Salvarsanwirkung ebenso wie die des Quecksilbers und des Wismuts auf den Lueserreger keinen einfachen Desinfektionsvorgang darstellt; ohne Mitwirkung gewisser zytogener Stoffe scheint keins dieser Mittel seine klinisch feststehende Wirkung entfalten zu können; über deren Art und die Weise, wie sie sich in die Kette der kausalen Zusammenhänge einschieben — über das allein bestehen nur noch Kontroversen.

Mit dem Vuzin ist es grundsätzlich nicht anders. Als den Ausdruck bestimmten Einflusses haben wir für es Reizungsvorgänge ebenso festgestellt, wie das Gennerich für Salvarsan und Lues nachgewiesen hat.

Ich möchte daher die These 5 meiner früheren Arbeit wie folgt im letzten Satze fassen: Werden daher klinische Wirkungen von endolumbaler Vuzinapplikation beobachtet, so muß man sie anderen, nicht desinfizierenden, Einflüssen zuschreiben; als derartigen haben wir eine Reizwirkung auf die Meningen anzusehen, die bei geeigneter individueller Dosierung eintritt und deren Angriffspunkt die meningealen Kapillaren sind, die mit vermehrter Ausschwemmung von Bluteiweiß, weißen Blutzellen und Erythrozyten antworten. Es wird so ein erhöhter Abwehrzustand geschaffen.

Erklärung zu den Liquorprotokollen:

I. Druckmessung im Liegen mit dem Instrumentarium nach Reichmann.
II. Makroskop. Verhalten im Reagensglase.
III. Panoptische Zellzählung nach meiner Kombinationsmethode.
IV. Pandyprobe am nativen Liquor (Modifikation von Zaloziecki) und am Zentrifugat (Originalmethode).
V. Sublimatprobe nach Weichbrodt.
VI. Nonne-Apelts Phase-I-Reaktion mit
VII. Vorprobe nach Roß-Jones.
VIII. Bestimmung der 28%, 33%, 40% Globulinfraktionen nach Kafka.
IX. Gesamteiweißbestimmung nach Nißl-Eßbach und nach
X. Brandberg-Grahe, beides in Promille.
XI. Bestimmung des Essigsäurekörpers nach Moritz.
XII. Dextrosebestimmung mittels Hainescher Lösung kolorimetrisch, in Promille.

Bei den Trübungsreaktionen IV—VIII und XI bedeuten die Ziffern 1—5 folgende Grade (nach Nonnes Vorgang): Spur Opaleszenz, Opaleszenz, leichte Trübung, starke Trübung, Niederschlag.

Literatur.

1. Huenges, Ein weiterer Beitrag zur endolumbalen Vuzinbehandlung der otogenen Meningitis. Arch. f. Ohrenhlk. 110, S. 62.
2. Bloedhorn, Otogene Diplokokkenmeningitis etc. Zschr. f. Ohrenhlk. V, J. 215f.
3. Klapp, Weitere Mitteilung über Tiefenantisepsis etc. M. m. W. 19, 1918, S. 497.

Die übrige Literatur ist in meiner ersten Arbeit enthalten.

Zur Pathologie und Heilungsmöglichkeit der nach Gesichtsfurunkel entstandenen und der otogenen Cavernosusthrombose.

Von Dr. **G. Engelhardt** in Ulm.

Die Heilungsmöglichkeiten einer Infektion sind um so leichter zu beurteilen, je unkomplizierter und leichter zu übersehen die Bahnen sind, auf denen sie fortschreitet. Demgemäß müßten die Heilungsmöglichkeiten bei der Cavernosusthrombose, wie sie nach einem Gesichtsfurunkel auftritt, immerhin leichter zu beurteilen sein als bei der otogenen, bei der die wechselnde Beteiligung des Knochens der Felsenpyramide und die oft nur durch mikroskopische Untersuchung aufzudeckende Eintrittsstelle der Infektion in den einen oder anderen Sinus die Beurteilung erschweren. Am einfachsten liegen die Verhältnisse da, wo direkte enge räumliche Beziehungen zwischen Erkrankungsherd und der Cavernosusthrombose gegeben sind, wie bei der Cavernosusthrombose nach Keilbeinhöhleneiterung, bei der allerdings auch wieder auf komplizierterem Weg als durch direkten Kontakt die Infektion erfolgen kann. Die Prognose der Cavernosusthrombose gilt allgemein als infaust; Heilungen werden als Kuriositäten betrachtet, denen keinerlei prinzipielle Bedeutung zukommt, und in der Tat, wenn man die Berichte von heroischen, zielbewußten Eingriffen liest, bei denen die Therapie erfolglos war, müssen die Berichte von Heilungen, bei denen entweder gar kein oder ganz unzulängliche Eingriffe vorgenommen wurden, als unerklärliche Zufallserfolge erscheinen. In der Beziehung ist die Zusammenstellung von Ritter[1]) über 9[2]) Heilungen bei einwandsfreier otogener Cavernosusthrombose sehr interessant. Schließt man sich seiner äußerst vorsichtig gefaßten Formulierung, wann man mit Sicherheit eine otogene Cavernosusthrombose annehmen dürfe, an, so genügen zweifellos diese 9 Fälle allen Anforderungen; es bleibt aber zu berücksichtigen, daß immerhin

[1]) Ritter: Über günstigen Ausgang wahrscheinlicher Thrombose des Sinus cavernosus otitischen Ursprungs. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 1.

[2]) Ritter ist anscheinend ein von Adair Dighton (Practitioner Vol. 90, 1913) beschriebener Fall von otogener Cavernosusthrombose mit Exophthalmus, Lidödem, Neuritis optica und Lähmung des 3.—6. Hirnnerven, der nach Ausräumung des thrombosierten Sinus lateralis zur Heilung kam, entgangen (zitiert nach Streißler: Ein Beitrag zur Chirurgie des Sinus cavernosus. Chirurgen-Kongreß 1914).

einige geheilte Fälle existieren mögen, bei denen Cavernosusthrombose bestand, aber wegen Fehlens des immer zu fordernden Symptoms des Exophthalmus entweder überhaupt nicht oder nicht sicher diagnostiziert werden konnte. Wie zeichenlos eine doppelseitige eitrige Cavernosusthrombose verlaufen kann, zeigt z. B. eine Beobachtung von Uffenorde[1]), bei der weder Lidödem, noch Exophthalmus, noch Veränderungen des Augenhintergrundes, noch überhaupt Störungen von seiten der Hirnnerven zu konstatieren waren. Mit Heilung kann man nach Ritter nur dann rechnen, wenn es sich um einen „blanden" Thrombus handelt, während die septische Thrombose unweigerlich zum Tode führt. So plausibel und selbstverständlich diese Folgerung aussieht, so scheint sie doch durch die tatsächlichen Beobachtungen Lügen gestraft zu werden. Wie sollte man sich beispielsweise Heilungen erklären, bei denen nach otogener Cavernosusthrombose erst ein Eiterdurchbruch am gleichen inneren Lidwinkel erfolgt, dann ein retrobulbärer Abszeß der Gegenseite entstanden war. Hier kann die Infektion doch nur via Cavernosus zur Ophthalmica sup. gegangen sein, wie auch Ritter selber annimmt. Deshalb sieht Ritter Ausnahmen vor: Heilung einer eitrigen Cavernosusthrombose ist auch dann möglich, wenn es gelingt, dem Eiter freien Abfluß zu verschaffen. Selbstverständliche Voraussetzung sollte dann noch sein, daß der Primärherd vollkommen ausgeschaltet wäre, aber selbst dieses Postulat ist in dem angeführten Fall nicht annähernd erfüllt. Die Bedingungen, unter denen bei otogener Cavernosusthrombose Heilung eintritt, sind, wie oben erwähnt, schwer übersehbar, und möchte ich hierauf erst später eingehen. Einfacher liegen die Verhältnisse bei den nach entzündlichen Prozessen im Gesicht entstandenen Cavernosusthrombosen, ohne daß etwa deshalb hier Heilungen häufiger wären. Im Gegenteil: Heilungen sind hier anscheinend noch weit seltener. Aber wo sie erzielt sind, scheint die Forderung des blanden Thrombus im Cavernosus, oder zum mindesten des freien Eiterabflusses aus dem infizierten Sinus die Conditio sine qua non. Ich selbst verfüge nun über einen geheilten Fall von Cavernosusthrombose nach Gesichtsfurunkel, bei dem einmal die Vorstellung eines rein blanden Thrombus des Cavernosus zum mindesten nicht nahe liegt, andererseits aber auch das Postulat des freien Eiterabflusses nicht erfüllt war. Da er mir ein weit über eine Einzelbeobachtung hinausgehendes allgemein pathologisches Interesse beanspruchen zu können scheint, sei er ausführlicher mitgeteilt, wobei in manchen Einzelheiten eine größere Genauigkeit der weit zurückliegenden Krankengeschichte erwünscht gewesen wäre.

41j. Mann befindet sich seit 14 Tagen wegen Furunkel (Karbunkel?)

---

[1]) Uffenorde: Beiträge zur otogenen Allgemeininfektion. Ztschr. f. Ohrenhlk., Bd. 60, S. 132.

an der Außenseite des linken Nasenflügels, der indiziert wurde, in Behandlung von praktischem Arzt, der ihn wegen gestern aufgetretener bedrohlicher Erscheinungen von seiten der Augen dem Augenarzt überwies.

Wir erhoben am 22. VII. 12. gemeinsam folgenden Befund: In Ausheilung begriffener Furunkel am linken Nasenflügel. Ödem beider Lider, der Bindehaut beiderseits, hochgradiger doppelseitiger Exophthalmus. Stark erweiterte Venen der Lider und der Umgebung beider Augen. Schwere Veränderung des Augenhintergrundes beiderseits (Neuritis optica). Thrombosierte vereiterte Venen über der l. Stirn und dem l. Scheitelbein, bis zur Hinterhauptsgrenze ziehend. In der Nase nirgends Eiter. Rasende Kopfschmerzen. Hohes Fieber. Leichte Benommenheit, Unruhe. Sofortige Enukleation des rechten Bulbus durch Augenarzt. Abhebelung des Periosts des oberen Orbitaldachs.

Kein subperiostaler Abszeß.

23. VII. 12. Allgemeinbefinden besser. Noch Fieber bis 40^0. Keine Schüttelfröste.

24. VII. 12. Spaltung der vereiterten Stränge am Kopf. Exophthalmus und Lidschwellung am l. Auge etwas zurückgegangen.

25. VII. 12. Noch hohes Fieber. Über Nacht unruhig.

26. VII. Fieber wieder $39{,}9^0$ abends.

27. VII. Inzision am rechten unteren Orbitalrand. Kein Eiter. Trotz negativen Nasenbefundes probatorische Ausräumung des linken Siebbeins und Freilegung der Keilbeinhöhle. Neue Inzision am Schädel.

28. VII. Nochmalige Inzision an der Grenze von l. Scheitel- und Hinterhauptsbein gelegener vereiterter Venenstränge. Augenbefund besser. Morgentemperatur 38,5. Guter Appetit.

Am 24. VIII. wurde Pat. geheilt entlassen. Am 27. IX. wird eine linksseitige Mittelohreiterung festgestellt. Am rechten Ohr Einschränkung der oberen Tongrenze. Neuritis optica links (Augenarzt Dr. Kohl). Spannung im Nacken und Hals; kann den linken Arm nicht heben. Am 24. X. lief das l. Ohr noch immer; „hört fast nichts". Rechts besteht Einschränkung der oberen Tongrenze 0,8: 3,4 (Galton). Beim Ausspülen des l. Ohrs mit kaltem Wasser (Menge?) kein Nystagmus, kein Schwindel, nur etwas Brechreiz. Abduzens- und Internusschwäche links (?). Nackensteifigkeit mäßigen Grades, bei Romberg kein Schwanken. Nachuntersuchung am 5. III. 13 zeigt das l. Mittelohr verheilt; Einschränkung der oberen Tongrenze 2,6: 0,8 (Galton.). Über Hörweite leider nichts notiert. Am 6. XII. 13. ist nur noch Druckgefühl über dem r. Auge festzustellen. Im folgenden Jahr wird Pat. wegen tiefliegendem Abszeß am r. Oberschenkel, ½ Jahr später über dem l. Kreuzbein auswärts operiert. Eine 11 Jahre später, am 19. X. 24. vorgenommene genaue Nachuntersuchung ergibt kurz folgendes: Am l. Stirn- und Scheitelbein 6 cm lange schräg verlaufende verschiebliche Narbe, auf dem l. Scheitelbein 3 ganz feine lineäre Narben, eine weitere an der Grenze von Scheitel- und Hinterhauptsbein. Weitere flache Narben an der Vorderseite des r Oberschenkels, auf dem r. Gesäß und über dem Kreuzbein. Ohrbefund: Beide Trommelfelle leicht getrübt, l. Narbe. v. r. und l. 3—4 Meter. Untere Tongrenze r. und l. $C._{32}$; c—c_4 r. und l. ganz wenig per Luftleitung verkürzt. Schwabach r. u. l. vom Warzenfortsatz aus wenig verkürzt bei positivem Rinne (a_1). Obere Tongrenze r. und l. vollkommen normal. Kalorische Prüfung mit Schwachreiz ergibt normale Verhältnisse, vielleicht Spur Unterregbarkeit beidseits. Augenuntersuchung durch Augenarzt: Sehschärfe normal. Keine Pupillenstörung. Keine Akkommodationsstörung. Keine Beweglichkeitsbeschränkung des l. Bulbus. Gesichtsfeld nicht einge-

schränkt, insonderheit kein zentrales Skotom, auch nicht für Farben. Nasale Papillengrenzen vielleicht etwas verwaschen. Die neurologische Untersuchung (Nervenarzt Dr. Meyer) weist im l. Ellbogen- und Handgelenk eine vermehrte Spannung nach. Der Radiusperiostreflex ist links deutlich lebhafter wie r. Meyerscher Fingergrundgelenkreflex ist r. positiv, l. nur mitunter angedeutet (Pyramidenbahnsymptom). Übriger Nervenbefund belanglos.

Die Symptome der Cavernosusthrombose fanden sich hier in absolut eindeutiger Weise vereinigt: Lidödem, Chemosis, doppelseitiger Exophthalmus, schwerste Trigeminusneuralgien, die zu der als Indikation sehr anfechtbaren Enukleation des rechten Bulbus geführt hatten, nur Abduzens- und Okkulomotoriuslähmung ist nicht notiert. Leider ist über den Befund der V. ophthalmica keinerlei Bemerkung in der Krankengeschichte wie auch eine Untersuchung des enukleierten Bulbus, leider auch eine wiederholte Blutuntersuchung unterlassen wurde. Der Infektionsweg ist, wie mir auch jetzt von autoritativer path.-anat. Seite bestätigt wurde, vollkommen klar: Vena angularis nasi, ophthalmica sup., cavernosus einerseits, von der angularis zu der v. frontalis und den Venen der Kopfhaut ev. durch Verbindungsast zur temporalis superficialis andererseits. Es ist der erstgenannte der Weg, den Fränkel in der Diskussion zu einem Vortrag von Nonne[1]) als den von den 3 von Nonne bez. Lenhartz nach entzündlichen Prozessen im Gesicht als möglich bezeichneten, am häufigsten beschrittenen feststellte, während die beiden anderen (einmal V. frontalis, Sinus longitudinalis, und dann V. facialis, V. jugularis und Sinus transversus) den Ausführungen Fränkels zufolge wenigstens nach den Erfahrungen am Sektionstisch keinerlei Rolle spielen. Ich habe in der Literatur keine Beobachtung finden können, bei der außer der Cavernosusthrombose sich rückläufig vereiterte Thromben in den Venen der Kopfhaut gefunden hätten. Wenn hier von vorn nach rückwärts fortschreitend die Thromben in dem venösen Gefäßbereich der l. Kopfhaut zur Einschmelzung gelangten, liegt kein Grund vor, nicht auch das gleiche für die in der V. ophthalmica sup. und im Sinus cavernosus zu fordernden thrombotischen Gefäßverschlüsse anzunehmen. Daß die wegen der hochgradigen Trigeminusneuralgie ausgeführte rechtsseitige Bulbusenukleation auf den Verlauf der Infektion keinen erheblichen Einfluß ausgeübt hat, etwa in dem Sinne, daß dadurch ein freier Eiterabfluß aus dem Sinus cavernosus ermöglicht worden wäre, geht schon daraus hervor, daß der Hauptinfektionsherd ja links saß. Die Herde in den Venen der Kopfhaut waren natürlich nicht etwa durch eine Oesteomyelitis des Schädelknochens bedingt, was schon daraus erhellt, daß sie nicht subperiostal saßen, ganz abgesehen davon, daß eine Spontanheilung einer Osteomyelitis des Schädeldachs meines Wissens noch nie beobachtet ist. Besonderes Interesse müssen die Spätmetastasen am

[1]) Nonne: Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 4. Vereinsbeilage.

Kreuzbein und Oberschenkel erregen, die beweisen, wie lange noch infektiöses Material in den venösen Bahnen der Umgebung des Primärherds zu finden war. Von großer Bedeutung erscheint dann noch die nach so vielen Jahren nachweisbare, absolut eindeutige Schädigung der zum linken Arm führenden Pyramidenbahn. (Der Meyersche Fingergrundgelenkreflex = Opposition des Daumens bei maximaler Fingerbeugung im Metakarpophalangealgelenk ist ein Hirnreflex.) Das anatomische Substrat etwa in Form einer umschriebenen Meningitis durch Thrombose von Piavenen zu suchen, geht nicht an, vielmehr machen die absolut eindeutigen Symptome eine damals wohl auf dem Wege des venösen Gefäßverschlusses entstandene, ziemlich umschriebene Enzephalitis wahrscheinlich, die, da es sich um eng umgrenzte Symptome von seiten des l. Arms handelt, wohl ziemlich weit rindenwärts zu suchen wäre. In Anbetracht des günstigen Ausgangs erschiene hier die Annahme eines blanden Thrombus absolut zwingend. Die sekundär aufgetretene Mittelohreiterung und hochgradige Herabsetzung des Hörvermögens der anderen Seite, mit Einschränkung der oberen Tongrenze beiderseits, ist wohl als zufällige Komplikation anzusehen, da bei der Nachuntersuchung im wesentlichen vollkommen normale Verhältnisse zu konstatieren waren. (Die Unerregbarkeit der einen Seite war wohl ein Versuchsfehler der damaligen Zeit?)

Die Zahl der Heilungen von nach entzündlichen Prozessen im Gesicht aufgetretenen Cavernosusthrombosen ist, wie oben erwähnt, sehr beschränkt. So eingreifend sich die Operation auch gestaltet haben mag, so wenig befriedigend waren die Resultate. Lebensverlängerung, keine endgültige Heilung beobachtete Küttner[1]) bei einem kombiniert mit Krönleinscher temporärer Aufklappung der Orbita und der von Voß[2]) schon einmal ohne Erfolg vorgenommenen Freilegung des Ganglion Gasseri nach Lexer operierten Fall, ganz vorübergehende Besserung Krüger[3]) nach transethmoidaler Freilegung und Anreißen des nach Oberlippenfurunkel thrombosierten Sinus cavernosus. Streißler[4]) hat die bis 1914 operierten Fälle von aseptischer und septischer Cavernosusthrombose im Anschluß an einen mit Erfolg operierten Fall von Steckschuß des Cavernosus zusammengestellt und zu den verschiedenen, in großer Zahl vorgeschlagenen Operationsverfahren Stellung genommen. Während bei Verletzungen und aseptischen Erkrankungen des Sin. cav. die temporale Freilegung das Verfahren der Wahl ist, emp-

---

[1]) Küttner: Hdb. der prakt. Chirurgie, 4. Auflage 1913.

[2]) Zitiert nach Küttner.

[3]) Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Oehlecker: Zur Trepanation des Türkensattels usw. Chirurgenkongreß 1922.

[4]) Streißler: Ein Beitrag zur Chirurgie des Sinus cavernosus. Chirurgenkongreß 1914.

fiehlt er für septische Thrombosen den transsphenoidalen Weg, ohne sich hier wieder auf den von Grunert[1]) schon 1904 vorgeschlagenen transethmoidalen festzulegen, ein Weg, der erst 1922, wie erwähnt, von Krüger praktisch beschritten wurde. Nun zu den wenigen geheilten Fällen. Da ist zunächst die bekannte Beobachtung von Hildebrand[2]), bei der die Infektion vom Naseninnern, nach Brennen wohl der unteren Muschel, ausgegangen war und bei der der Autor es zweifelhaft läßt, ob die Infektion via ethmoidalis, ophthalmica sup. oder nach Angina via Plexus ethmoidalis, ophthalmica inf. zum cavernosus fortgeschritten ist. Dann der erst vor kurzem beschriebene, sehr gut beobachtete Fall von Friedemann[3]), wo nach Lippenkarbunkel sich die klassischen Symptome von Cavernosusthrombose entwickelten und längere Zeit mäßig viel Staphylokokken im Blut nachzuweisen waren. Endlich der meine. Allen drei Fällen ist gemeinsam, daß sie mehr weniger ohne jeden größeren Eingriff, vor allem auch ohne direkte Inangriffnahme des Cavernosus ausheilten, trotz schwerer Allgemeininfektion (Nachweis der Erreger in der Blutbahn im Fall von Friedemann, Metastasen in meinem eigenen). Allen ist aber auch ein gewisser protrahierter Verlauf gemeinsam, d. h. milde Infektion einerseits, genügende Abwehrkräfte von seiten des Organismus andererseits. Über die Prognose und Behandlung von Allgemeininfektionen vergleiche die auf großer Erfahrung beruhende, sehr interessante Veröffentlichung von Friedemann.

Wollte man aus den, bei nach entzündlichen Prozessen im Gesicht entstandenen Cavernosusthrombosen, gemachten Erfahrungen irgendwelchen Schluß ziehen, so könnte es nur der sein, eine operative Inangriffnahme des S. c. selbst zu vermeiden, schon im Hinblick auf die durch den großen Eingriff bedingte Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus, während das Ziel, durch kleinere Eingriffe (Krönlein) die doch fast immer als Überleitungsweg dienende ophthalmica sup. auszuschalten und so gleichzeitig dem Eiter im Sin. cav. Abfluß zu verschaffen, im Auge behalten werden muß.

Scheint also bei den nach entzündlichen Prozessen im Gesicht entstandenen Cavernosusthrombosen die Prognose mehr oder weniger von Faktoren abhängig, die unserer Einwirkung nicht oder nur in beschränktem Maße zugänglich sind, während die Ausschaltung des als Primärherd leicht erkennbaren Karbunkels oder Furunkels keine Rolle spielt,

---

[1]) Grunert: Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis usw. Leipzig 1904.

[2]) Hildebrand: Heilung einer rhinogenen Thrombose des Sinus cavernosus. Chirurgenkongreß 1904.

[3]) Friedemann: Heilversuche bei septischen Allgemeininfektionen. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 38.

vielmehr ebenfalls den Abwehrkräften des Organismus vorbehalten bleiben muß, so scheint a priori bei der otogenen Cavernosusthrombose die Ausschaltung des Primärherdes mit der Aufdeckung des die Infektion zum Sinus cavernosus vermittelnden Blutleiters unbedingte Voraussetzung einer Heilungsmöglichkeit, eine Forderung, die natürlich keineswegs immer leicht zu erfüllen ist. Vergegenwärtigen wir uns doch kurz die Bahnen, auf denen die Infektion vom Mittelohr zum Sinus cavernosus fortschreitet. Der häufigste Fall: im Anschluß an eine chronische Mittelohreiterung (ganz überwiegend Cholesteatom) kommt es zu einer obturierenden Thrombose des Sinus sigmoideus oder transversus und des Bulbus, und durch den Petrosus sup. oder inf., weit häufiger, wie mir Literatur und eigene Beobachtung zeigen, den letzteren, retrograd, wie ja immer bei otogener Cavernosusthrombose, zur Verstopfung dieses Blutleiters. Auch da, wo die Bedingungen des Fortschreitens durch Verschluß des Bulbus einerseits, des sigmoideus und transversus andererseits gleich günstig liegen, scheint mit Vorliebe der Weg durch den Petrosus inferior beschritten zu werden. Das ist bis zu einem gewissen Grade merkwürdig, weil der gerade Verlauf und das bedeutend engere Lumen, das allerdings wieder schnellere Blutströmung bedingt, a priori ein Fortschreiten im sup. begünstigen müßten, gegenüber dem weiteren, dafür aber ziemlich steil abfallenden und damit wieder raschere Blutströmung bedingenden inf. Jansen[1]) sieht allerdings gerade in der größeren Weite einen Grund für die vermehrte Gefährlichkeit der Inferiorthrombose gegenüber der des superior. „Sie begünstigt sowohl die Ausbreitung nach dem Sinus cav., wie auch auf die weichen Hirnhäute." Ist der Bulbus allein verschlossen und der Sinus sigmoideus operativ eröffnet, so ist natürlich ein Fortschreiten durch den inf. der gegebene Weg. Eine eigene Beobachtung, die unoperiert mit dem voll ausgebildeten Symptomenkomplex der Cavernosusthrombose in meine Behandlung kam, illustriert diese Verhältnisse aufs beste. Aus der sehr genau geführten Krankengeschichte nur das wichtigste:

37 j. Frau leidet seit 10 Jahren an Ohrenlaufen r., seit einigen Tagen Druckschmerz am Prozessus; seit vorgestern r. Auge zugeschwollen, seit gestern auch das l. Seit gestern ist sie blind. Vorgestern Nacht 2 Schüttelfröste. Gestern und heute Bewegungen des Kopfes um die sagittale Achse schmerzhaft. Die Ohrenuntersuchung ergibt Perforation der Shrapnellschen Membran (Cholesteatom). Flüstersprache r. 10 cm. Bulbus beiderseits vorgetrieben, doppelseitiges Lidödem. Maximale Pupillenerweiterung r. und l. Abduzenslähmung r., -parese l. Spur Beweglichkeit beider Augäpfel nach innen und oben. Keine Neuritis optica. (Untersuchung durch Augenarzt im Bett.) Röntgenbild zeigt die Nebenhöhlen, insbesondere die Keilbeinhöhle frei. Temperatur abends 39,1°, am anderen Morgen 39,3°. Die Operation ergab große Cholesteatomhöhle mit weit freiliegen-

[1]) Jansen: Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenh., Bd. 35.

der, weithin vom Knochen abgehobener Dura und anscheinend vollständig bis zum oberen Knie obliteriertem Sinus sigmoideus. Der noch 6 cm weit freigelegte Sinus transversus von graublauer Farbe, soweit eröffnet, von dunkelgrauroten Thromben erfüllt. Operation muß wegen schlechten Pulses abgebrochen werden. Pat. stirbt am gleichen Tage.

Die Sektion (nur Kopfsektion gestattet) weist zerfallene Thromben in dem hochgradig verengten und verdickten Sinus sigmoideus nach, die sich kontinuierlich bis zum Torkular fortsetzen, doch so, daß die Passage vom Längsblutleiter zum l. Transversus frei war. Thrombose des l. Petrosus inf. bei freiem sup. Vereiterte Thromben in beiden Cavernosi und retrobulbäre Phlegmone beiderseits, von eitriger Thrombose der ophthalmica sup. Sämtliche Nebenhöhlen frei. Das herausgenommene Felsenbein zeigt einen adhärenten Thrombus im Bulbus, wird zur histologischen Untersuchung nach Tübingen geschickt, wo histologisch der Befund einer eitrigen Thrombophlebitis im Sinus transversus und Petrosus inf. bestätigt wird. „Der Prozeß ist, soweit sich das überhaupt mit Sicherheit sagen läßt, annähernd in beiden Gefäßen gleich alt, doch besteht sehr wohl die Möglichkeit, daß die Thrombose vom r. Bulbus durch den r. Petrosus inf. zum r. Cavernosus gegangen ist."

Klinisch war bemerkenswert die durch die hochgradige Wandverdickung vorgetäuschte Obliteration des Sinus sigmoideus, ferner die oft konstatierte Tatsache (Marum[1]), Uffenorde[2]) u. a.), daß trotz gesunden Aussehens eines Sinus dieser von zerfallenen Thromben erfüllt sein kann, schließlich das Fehlen von schweren Augenhintergrundsveränderungen bei doppelseitiger Orbitalphlegmone. Pathologisch-anatomisch das Fortschreiten der Infektion durch den Petrosus inf. zum Cavernosus einerseits, nach hinten bis zum Torkular andererseits, wodurch, eine direkte Kommunikation beider Transversi vorausgesetzt, durch den durch aus dem Längsblutleiter vorbeistreichenden Blutstrom die besten Chancen für eine Verschleppung von Thrombenpartikeln auch durch die Gegenseite gegeben war.

Varianten dieser Verlaufsform sind kontinuierliche oder sprungweise Thrombosierung des Querblutleiters der gesunden Seite, wie sie von Biehl[3]), Kretschmann[4]) und Trautmann[5]) mitgeteilt wurde, die in der Regel weiterschreitend durch den Petrosus inf. der gesunden Seite, zur Infektion des Cavernosus der gesunden Seite und dann erst des Cavernosus der kranken führte, so daß ein vollkommener Kreislauf der Thrombose (Fall Kretschmann) und Ausschaltung eines großen Teils der basalen Sinus die Folge war. Abnorme Druckverhält-

---

[1]) Marum: Jahresbericht über die Tätigkeit usw. Arch. f. Ohrenh., Bd. 85.

[2]) l. c.

[3]) Biehl: Ausgedehnte Verschleppung von Thrombenmaterial usw. Monatschr. f. Ohrenheilk., Bd. 33.

[4]) Kretschmann: Bericht über die Tätigkeit usw. Arch. f. Ohrenh., Bd. 50.

[5]) Trautmann: Retrograder Transport von otogenen Thrombenmaterial usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., Bd. 110.

nisse (durch pleuritisches Exsudat usw.) mögen hier nach der Annahme Biehls eine unterstützende Rolle spielen; zum mindesten muß aber die Überleitung erleichtert sein, indem nicht Verhältnisse vorliegen, wie sie Henrici und Kikuchi[1]) in immerhin 87 Prozent der Fälle am Torkular fanden, welche die Überleitung von dem Transversus der einen Seite auf den der anderen erheblich erschweren müßten. Als weiteres Moment für die Entstehung einer Cavernosusthrombose kommt in seltenen Fällen die Jugularisunterbindung in Frage, wenn sie wegen obturierender oder supponierter wandständiger Bulbusthrombose ausgeführt wird, wobei als Überleitungsweg nur der Petrosus inf. in Frage kommt. Zu den Beobachtungen Jansens[2]) und Heines[3]) eine eigene in ganz kurzen Zügen. 11 Tage nach der Aufmeißelung bei akuter Mittelohreiterung (weit vorgelagerter Sinus) wird, nachdem der durch Wandverdickung an umschriebener Stelle des Sinus sigmoideus bei bestehenden Schüttelfrösten wahrscheinlich gemachte wandständige Thrombus bei Sinusinzision nicht gefunden war (es war zunächst der Erfolg der Sinusfreilegung ohne jede Manipulation an demselben abgewartet worden), wegen weiter bestehenden Schüttelfrösten und supponierter wandständiger Bulbusthrombose nach vorheriger Unterbindung der gesunden Jugularis, der Bulbus nach Voß freizulegen versucht. Operation muß aber wegen starker Blutung aus Seitenast um 3 Tage verschoben werden. Schon 2 Tage nach der Unterbindung als erstes Zeichen einer Cavernosusthrombose (nicht etwa einer Meningitis) Abduzensparese der gleichen Seite. 3 Tage nach der Unterbindung ist erst bei deutlich bestehenden Zeichen von Bulbusthrombose (schmieriger Eiter in der Tiefe des eröffneten Sinus sigmoideus) die Freilegung nach Voß möglich, die, wie die spätere Sektion und eine leichte Läsion der das vordere Fach des For. jugulare durchziehenden Nerven beweist, vollkommen gelingt. 5 Tage nach der Jugularisunterbindung, 2 Tage nach der Bulbusfreilegung ausgeprägte Cavernosuszeichen, die nach weiteren 2 Tagen auf die andere Seite übergreifen. Nach weiteren 3 Tagen Tod. Die Untersuchung am herausgenommenen Felsenbein zeigte, daß die Thrombose vom Bulbus über den Petrosus inf. zum Cavernosus gegangen war. Daß es sich nicht um eine Bakteriämie ohne Thrombose im Sinne von Brieger handelte, sondern die Pyämie durch Verschleppung von zerfallenen Thromben ausgelöst wurde, bewies auch ein bei der Sektion gefundener, nicht ganz frischer, walnußgroßer metastatischer Herd des l. Oberlappens, notabene der einzige im ganzen Körper (abgesehen von

---

[1]) Henrici und Kikuchi: Die Varianten der okzipitalen Sinusverbindungen (Confluens sinuum) und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. Ohrenheilk,, Bd. 42.

[2]) Zitiert nach Heine: Operationen am Ohr. 2. Aufl. 1906.

[3]) Heine: Operationen am Ohr. 2. Aufl. 1906.

einigen zweifelhaften Herden im r. Unterlappen). Hier etwa anzunehmen, daß erst „von einem Sekundärherd ausgelöste phlebitische Prozesse" und nicht die sicher nachgewiesene Bulbusthrombose den Ausgangspunkt des embolischen Vorgangs gebildet hätten, wäre wohl durchaus unberechtigt.

Während so das kontinuierliche retrograde Fortschreiten auf präformierten Bahnen von den großen seitlichen Sinus aus wohl die hauptsächliche Ursache der otogenen Cavernosusthrombose bildet, bleiben ganz seltene Fälle , wo durch entfernt gelegene Knochenherde entweder der Cavernosus direkt oder eine zu ihm führende Verbindungsbahn infiziert wird, die dann auf retrogradem Wege Cavernosusthrombose veranlaßt. Daß durch perilabyrinthäre Herde vermittelte tiefe extradurale Abszesse, auch an der Felsenbeinspitze, nur in äußerst seltenen Fällen eine Infektion des Cavernosus vermitteln, davon konnte ich mich auch an 2 eigenen Beobachtungen überzeugen[1]) und einem eingehenden Literaturstudium entnehmen, ja sogar schwere osteomyelitische Veränderungen des Keilbeins in unmittelbarer Umgebung des Cavernosus können bestehen, ohne daß eine Infektion desselben eintreten muß (Fall Calotti in der Arbeit von Neff, Zeitschr. für Ohrenh. Bd. 80). Dabei ist die Intaktheit des Sinus nicht etwa damit zu erklären, daß der zu rasche Verlauf des Prozesses eine Infektion desselben verhindert hätte. Bei der Entzündung der perilabyrinthären Spongiosa könnte für die Cavernosusinfektion vielleicht in ganz seltenen Fällen ein Zellzug eine Rolle spielen, der nach Siebenmann[2]) sich vom Paukenboden z. T. unter der Schnecke und am Karotiskanal dicht vorüber in die Pyramidenspitze erstreckt, z. T. sich an den Sinus petrosus inf. anlegt. Daß bei durch tiefe Knochenherde vermittelter Inferiorthrombose und gleichzeitig bestehender Cavernosusthrombose nicht ohne weiteres ein Kausalitätsverhältnis zwischen beiden verstanden sein muß, beweist eine früher schon kurz erwähnte Beobachtung von Uffenorde[3]), bei der die histologische Untersuchung entgegen der ursprünglichen Meinung des Obduzenten eine Überleitung zum Cavernosus auf anderem Wege, nämlich durch den Sinus caroticus wahrscheinlich machte. Auch die relativ große Zahl isolierter Superior- und Inferiorthrombosen in der Zusammenstellung von Jansen[4]), ohne daß ein einziges Mal Cavernosusthrombose notiert wäre, spricht dafür, daß eben besondere Bedin-

---

[1]) Engelhardt: Über otogene, durch perilabyrinthäre Herde vermittelte tiefe Extraduralabszesse usw. Zieglers Beiträge Bd. 71.

[2]) Siebenmann: Mittelohr und Labyrinth. Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. V. Bd., 2. Abb. Jena 1897.

[3]) l. c.

[4]) l. c.

gungen bestehen müssen, wenn eine Verschleppung entgegen dem Blutstrom zustandekommen soll.

Im Gegensatz zu der Seltenheit der Cavernosusthrombose bei der mehr chronisch verlaufenden Osteomyelitis des Felsenbeins vom Erwachsenen ist bei dem von Neff[1]) beschriebenen merkwürdigen Krankheitsbild der septischen Osteomyelitis des kindlichen Schläfenbeins Cavernosusthrombose überaus häufig, ja, wo sie sich nicht entwickelt hat, kann dies in dem überaus raschen Verlauf, der es gar nicht zur Entwicklung dieser Komplikation kommen ließ, begründet sein. Vom thrombosierten Sinus sigmoideus aus, teils auf dem Wege des Petrosus sup., teils des inf., gelangt die Infektion zum Cavernosus, oder die Cavernosusthrombose ist eine Folge der Osteomyelitis des Keilbeins, wenn auch Neff vorsichtigerweise in einem seiner Fälle, in Anbetracht dessen, daß beide Knochenherde durch eine Zone gesunden Knochens getrennt sind, das umgekehrte Kausalitätsverhältnis: Erkrankung des Knochens durch Cavernosusthrombose als möglich in Rechnung stellt.

Erwähnen wir schließlich noch, daß die mikroskopische Untersuchung in dem bekannten Fall von Görke[2]), wohl auch in dem oben erwähnten von Uffenorde, die Infektion des Cavernosus von dem erkrankten Mittelohr durch den Sinus caroticus sicherstellte, so dürften die otogenen Entstehungsweisen einer Cavernosusthrombose sämtlich kurz erwähnt sein.

Was nun die Heilungsmöglichkeiten betrifft, so erscheinen sie von vornherein ausgeschlossen bei der septischen Osteomyelitis des kindlichen Felsenbeins, ebenso dort, wo ein nicht angreifbarer Knochenherd in der Tiefe des Felsenbeins besteht, wobei man allerdings, wie der erfolgreiche Fall von Bircher[3]) und neuere Beobachtungen zeigen, die operative Grenze recht weit stecken kann. Ferner natürlich da, wo sehr ausgedehnte Thrombosierung, womöglich mit Beteiligung der Ophthalmica sup. und Metastasenbildung besteht oder gar ein schwer diagnostizierbarer Transport auf die andere Schädelseite stattgefunden hat. Sucht man sich nun an Hand der von Ritter zusammengestellten 9 günstig verlaufenen Fälle von otogener Cavernosusthrombose Rechenschaft zu geben, warum wohl ein günstiger Erfolg erzielt wurde, so fällt zunächst auf, daß überhaupt nur in 2 von den 9 Fällen eingreifendere Operationen an dem infizierten Blutleitersystem vorgenommen wurden: am Sinus sigmoideus und transversus im Fall Johnson[4]), am

---

[1]) Neff: Beitrag zur Lehre von der otogenen akuten progressiven Osteomyelitis usw. Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 80.

[2]) Görke: Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinths usw. Arch. f. Ohrenh., Bd. 80.

[3]) Bircher: Phlebitis des Sinus transversus, Petrosus inf. und Cavernosus usw. Ctbl. f. Chirurgie 1893.

[4]) Literaturangaben siehe bei Ritter, l. c.

Petrosus inf. und wohl auch transversus im Fall Bircher, am Sinus lateralis in dem von Ritter nicht angeführten von Dighton. Im Fall Tervaert[1]) wurde, wie schon früher hervorgehoben, eine eiternde Fistel im Sinus sigmoideus unberührt gelassen, und außerdem eine unvollkommene Operation (Aufmeißelung statt Radikaloperation bei Cholesteatom) ausgeführt. In dem weit zurückliegendem Falle Kolb[1]) (akute oder chronische Eiterung?) wurde bei bestehenden Schüttelfrösten und Metastasen überhaupt nicht operiert. Andererseits fanden sich in nicht weniger als 5 Fällen (Preysing, Boonacker, Bourgeois, Brieger und Bönninghaus[1]) überhaupt keine Veränderungen an dem freigelegten Sinus sigmoideus. Der Sinus cavernosus wurde in keinem Fall in Angriff genommen. Um akute Mittelohreiterung handelte es sich in 3, um chronische (davon dreimal sicher Cholesteatom) in 5 Fällen. In einem ist zweifelhaft, ob akut oder chronisch. Zweimal ist vollkommen fieberfreier Verlauf notiert. Von Bedeutung ist folgendes: Entweder gehen die Erscheinungen der Cavernosusthrombose nach belanglosen Eingriffen (Sinuspunktion) überraschend schnell zurück, so daß selbst die Vorstellung eines blanden Thrombus überflüssig erscheint, wären nicht alle Cavernosuszeichen vereinigt, oder es handelt sich um mehr weniger chronischen Verlauf. Wir kommen also auch bei der otogenen Cavernosusthrombose, genau wie bei der nach entzündlichen Prozessen im Gesicht entstandenen, nicht über die Erklärung hinaus, daß Schwere der Infektion einerseits, Abwehrkräfte des Organismus andererseits den schließlichen Ausgang, der natürlich in der überwiegenden Zahl ungünstig ist, bestimmen. Die interessanten Untersuchungen Eschs[2]) zeigen ja, wie die einzelnen Etappen dieses Kampfes bei den letalen Fällen sich histologisch verfolgen lassen, ja, wie selbst bei klinisch schwersten Fällen von Allgemeininfektion und tödlichem Ausgang histologisch Heilungsvorgänge im thrombosierten Sinus festzustellen sind, ohne daß durch Herdfreilegung die bestehende Immunitätslage günstig beeinflußt worden wäre.

Die Frage der Cavernosusthrombose nach Nebenhöhleneiterung und ihre Heilungsmöglichkeit möchte ich, da ich über eine eigene Beobachtung nicht verfüge, nur mit einigen Worten streifen. Für die Stirnhöhle ist es bekanntlich nicht der Cavernosus, sondern der Längsblutleiter, der in seltenen Fällen infiziert wird, wie Killian[3]) nachwies. Bei Erkrankungen des Siebbeins wird, wenn es zu einer Cavernosusthrombose kommt, fast immer wohl eine in der Tiefe der Orbita gelegene Eiterung

[1]) Literaturangaben siehe bei Ritter, l. c.

[2]) Esch: Pathologisch-anatomische Veränderungen am Blutleitersystem des Menschen bei otogener Allgemeininfektion. Zeitschr f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 9, 1. und 2. Heft.

[3]) Killian: Die Thrombophletitis des oberen Längsblutleiters usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 37.

das Bindeglied für einen zum Sinus cav. führenden thrombophlebitischen Prozeß bilden. Da hier Exophthalmus, Lidödem und Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus auch ohne Cavernosusthrombose besteht, wird die Diagnose einer solchen besondere Schwierigkeiten haben müssen. Tatsächlich ist aber, wie Killian[1]) ausführt, die Gefahr einer Cavernosusthrombose nach Siebbeineiterung, selbst nach Scharlach äußerst gering, wenn auch, wie ein von Killian angeführter Fall von Preysing[2]) zu beweisen scheint, eine Scharlach-Siebbeineiterung mit Orbitalabszeß eine Cavernosusthrombose nach Ansicht des Verfassers zur Folge hatte. Da aber die pyämischen Temperaturen hier nach Eröffnung des tiefen subperiostalen Abszesses abfielen, die klinischen Erscheinungen die Annahme einer Cavernosusthrombose nicht zwingend notwendig machen, Sektion fehlt —, so ist das Vorhandensein einer solchen keineswegs sicher. Auch Sagebiel[3]) betont, daß er außer diesem keinen Fall von Cavernosusthrombose nach Siebbeineiterung habe finden können, und nur ganz besonders gelagerte anatomische Verhältnisse erklären in seinem Fall die Thrombose des Cavernosus, die jedenfalls nicht wie üblich durch die Ophthalmica, sondern vielleicht von dem nach Durchbruch durch die Lamina cribrosa gleichzeitig entstandenen Rindenabszeß (von den V. cerebrales inf. durch die mittlere Zerebralvene?) erfolgte[4]). Auch bei manifester Keilbeinhöhleneiterung wird die Diagnose der Cavernosusthrombose nicht immer einfach liegen, besonders wenn, wie Hoffmann[5]) erwähnt, gelegentlich bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen Augenmuskellähmungen bestehen oder gar von der seitlichen Wand dieser Höhlen aus die durch die Fiss. orb. sup. durchtretenden Nerven durch eine Periostitis geschädigt werden. Das Bild der Cavernosusthrombose wird auf diese Weise täuschend nachgeahmt werden können. Andererseits werden die Gefahren des latenten akuten Keilbeinhöhlenempyems, besonders wenn gleichzeitig eine die Diagnose verschleiernde Mittelohreiterung besteht, scharf beleuchtet durch die Arbeiten von Trautmann[6]), Finlag[7]),

[1]) Killian: Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 56.

[2]) Preysing: Klinische Erfahrungen über otitische und rhinitische Sinuserkrankungen usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 32.

[3]) Sagebiel: Akute Siebbeineiterung, Thrombose des Sinus cavernosus usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 58.

[4]) Manasse erwähnt beiläufig (Ostitis chronica metaplastica mit Stapesankylose bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde. Verh. der D. otol. Ges. 1914), daß der kleine Patient an „multipler Nebenhöhleneiterung mit Cavernosusthrombose" zugrunde gegangen sei.

[5]) Hoffmann: Die intraorbitalen Komplikationen der Nebenhöhlen. Hdb. der speziell. Chirurgie d. Ohres usw., Bd. 3, III. Auflage.

[6]) Trautmann: Akute Keilbeinhöhleneiterung mit endokranieller und orbitaler Komplikation. Arch. f. Lar., Bd. 20.

[7]) Finlag: Über einen Fall von Thrombophletitis usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 48.

Schröder[1]) und Ramdohr[2]), wobei wohl der von Schröder auch anatomisch nachgewiesenen Abflußbehinderung eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Der rasche Verlauf, die schweren osteomyelitischen Veränderungen der Umgebung der Keilbeinhöhle, die früh einsetzende Meningitis machen wohl nach Manifestwerden von Cavernosussymptomen jede Heilungsmöglichkeit illusorisch.

---

[1]) Schröder: Erscheinungen von seiten des Bulbus und der Orbita bei Erkrankungen der Keilbeinhöhlen usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 53.

[2]) Ramdohr: Von den Nasennebenhöhlen ausgehende intrakranielle Komplikationen usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., Bd. 108.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten, Tübingen.

Zur Vererbung der konstitutionell-sporadischen Taubstummheit.

Erwiderung auf die Arbeit von H. Orth über den „Erbgang der konstitutionellen Taubstummheit."

Von **W. Albrecht.**

In Band III, Heft 2 dieses Archivs hat Orth seine Anschauungen über den Erbgang der konstitutionell sporadischen Taubstummheit veröffentlicht und dabei auch zu meiner Arbeit über dieses Thema Stellung genommen. Seine Ausführungen zwingen mich zu einer kurzen Erwiderung.

Zunächst läßt Orth mir wie auch Lundborg eine Lektion über die moderne Erblichkeitsforschung zuteil werden. In den bisherigen Arbeiten lassen — nach seiner Meinung — „die methodologischen Fehler einen Anspruch der Resultate auf Exaktheit ausschließen", und entsprechen „die verfolgten Gesichtspunkte so wenig den Erfordernissen der modernen Erbforschung, daß wir heute etwas Sicheres oder wenigstens Positives über den speziellen Erbgang der konstitutionellen Taubstummheit nicht zu sagen vermögen".

Harte Worte! Wir wollen sehen, ob sie berechtigt sind.

Als gutes Beispiel werden uns die Arbeiten der Psychiatrie und Neurologie vorgehalten, die ganz den modernen Regeln der Erblichkeitslehre entsprächen. Es wird dabei vor allem auf die Probanden- und Geschwistermethode als das maßgebende Ermittlungsverfahren hingewiesen.

Diese Methode wurde von mir allerdings vernachlässigt. Doch geschah dies nicht etwa, weil mir das Verfahren unbekannt wäre, sondern weil mir diese Berechnungsmethode für das Erblichkeitsstudium der sporadischen Taubstummheit zunächst noch nicht sehr zweckentsprechend zu sein scheint. Die Methode hat sich ausgezeichnet bewährt in den Fällen, in denen der Träger einer erblichen Krankheit in unsere Sprechstunde kommt und wir — von diesem „Probanden" ausgehend — die Zahl der an demselben Leiden erkrankten Geschwister berechnen wollen. Sie schaltet — wie dies Orth mit Recht hervorhebt — die sonst un-

unvermeidlichen Fehler im Zahlenverhältnis mit ziemlicher Sicherheit aus. Da jedoch das Material meiner Klinik an Taubstummen für eine größer angelegte Arbeit nicht ausreicht, so konnte ich nicht diesen, im allgemeinen üblichen Weg gehen und sah mich gezwungen, die geeigneten Fälle in den Taubstummenanstalten auszusuchen. Nun ist aber die Taubstummheit keine Krankheit, sondern ein Symptom, und um mit einiger Wahrscheinlichkeit die Fälle von konstitutionell sporadischer Taubstummheit herauszufinden, war ich genötigt, solche Familien zur weiteren Untersuchung zu wählen, in welchen die Taubstummheit in auffallend gehäufter Zahl auftrat. Es ist ohne weiteres begreiflich, daß unter diesen veränderten Bedingungen andere, von der Norm abweichende Verhältnisse gegeben waren, denen ich mich anpassen mußte. Ich hatte ein willkürlich ausgesuchtes, in seinem Umfang beschränktes Material zur Verfügung, für das mir die Geschwistermethode von untergeordneter Bedeutung zu sein schien. Ich habe deshalb das Verfahren nur kurz gestreift, um zu zeigen, daß auch die prozentuale Berechnung der kranken Geschwister nicht im Gegensatz zu meiner Auffassung der monohybrid rezessiven Vererbung steht. Wie aus der Anlage meiner Arbeit deutlich hervorgeht, legte ich das Hauptgewicht auf eine gründliche Durcharbeitung der Stammbäume, die — jedenfalls zunächst noch — die sicherste und klarste Grundlage für die vorliegenden Studien bilden. An den von mir ermittelten Stammbäumen konnte ich aber einwandsfrei zeigen, daß der Erbgang der sporadischen Taubstummheit durchaus der monomeren Rezessivität entsprach, und daraus zog ich den Schluß, daß sich die Taubstummheit nach diesem Typus weiter vererbe. Ich bin durch die Arbeit von Orth nicht zu einer anderen Auffassung gekommen.

Orth gibt zu, daß sich die Taubstummheit in der Hauptsache nach dem erwähnten Vererbungsmodus weitervererbe, glaubt aber, daß daneben noch ein polymer rezessiver Erbgang vorliege. Er begründet seine Anschauung zunächst mit den Befunden von Hammerschlag, der aus der Taubstummenstatistik von Fay eine Reihe von Fällen zusammenstellte, in denen anscheinend hereditär taubstumme Eltern hörende Nachkommen hatten. Nach Hammerschlag betrug die Zahl der taubstummen Kinder, die von taubstummen Eltern abstammten, nur 23% der Gesamtgeschwisterzahl. Orth führt ferner eigene, aus der hessischen Taubstummenstatistik errechnete Zahlen an, die mit den Hammerschlag'schen Befunden im allgemeinen übereinstimmen. Da bei dem monomer rezessiven Erbgang unter den erwähnten Bedingungen die Zahl der taubstummen Kinder 100% betragen müßte, so erscheint ein Prozentsatz von 23 sehr auffallend. Er steht im Widerspruch zu unserer Auffassung und es erhebt sich die Frage, ob der an sich beachtenswerte Einwand gegen unsere Resultate wissenschaftliche Berechtigung besitzt.

Die Beantwortung dieser Frage ist ganz davon abhängig, ob wir die statistischen Erhebungen über Taubstummheit als einwandsfreie Grundlage für die erbliche Forschung gelten lassen wollen. Nach meiner Ansicht ist dies durchaus unzulässig. Ich will damit den Wert der Taubstummenstatistiken in keiner Weise herabsetzen, allein für die subtile Erforschung des Erbgangs, bei der alles darauf ankommt, die Art der vorliegenden Taubstummheit genau zu kennen, sind die statistischen Feststellungen unzureichend. Erinnern wir uns an die verschiedenartige Ätiologie der Taubstummheit, so haben wir unter den angeborenen Taubstummen folgende Formen zu berücksichtigen:

A die konstitutionell sporadische Taubstummheit,
B die endemische Taubstummheit,
C die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit,
D die durch kongenitale Lues verursachte Taubstummheit,
E die durch das Geburtstrauma verursachte Taubstummheit;

dazu gesellen sich noch

F die im Säuglingsalter ertaubten Fälle (Trauma, Labyrinthitis), die meist als angeborene Formen in der Statistik geführt werden.

Aus diesen 6 verschiedenen Formen die konstitutionell sporadische Taubheit abzusondern, ist selbst bei exakter persönlicher Untersuchung und sorgfältigen Erhebungen oft kaum möglich; sie aus einer Statistik mit Sicherheit zu erfassen, halte ich für ausgeschlossen. Hammerschlag glaubte dadurch die nötige Auslese zu treffen, daß er sich nur solche Familien zur Erforschung aussuchte, bei denen mehrere Geschwister der Eltern ebenfalls taubstumm waren. Er hat auf diese Art das Material bis zu einem gewissen Grade gesiebt, ohne jedoch eine wissenschaftlich verwertbare Grundlage dadurch zu gewinnen. Denn wie wir später sehen werden, kommt auch bei anderen Formen der angeborenen Taubheit (der endemischen, der syphilitischen, der hereditären Innenohrschwerhörigkeit) ein gehäuftes familiäres Auftreten des Leidens nicht selten vor.

Unklar sind mir die Berechnungen von Orth. Er schreibt (im Original in Kleindruck):

„Nimmt man die Zusammensetzung des taubstummen Teils unserer Bevölkerung nach ererbtem und erworbenem Merkmal zu 40 bzw. 60 % (nach ganz vorsichtiger Schätzung) an, so werden im großen ganzen auf 100 Ehen unter Taubstummen 40 kommen, in denen beide Ehegatten die Krankheit erworben haben. In weiteren 40 Ehen wird ein Teil der Ehegatten erworben, der andere ererbt taubstumm sein, und in 20 Verbindungen sind beide Teile ererbt taubstumm. In diesen 20 unter 100 Ehen müssen wir bei absoluter Rezessivität des Merkmals erwarten, daß nur kranke Kinder aus ihnen hervorgehen. Das ist aber sicher nicht der Fall. Unter 51 mir bis jetzt bekannten Ehen unter Taubstummen in

Hessen finden sich nur 2 Familien mit taubstummen Kindern, während man 10 erwarten darf."

Es erhebt sich hier unwillkürlich die Frage: Was versteht Orth unter „ererbtem" und „erworbenem" Merkmal? Man wird wohl bei der Trennung in zwei große Gruppen berechtigterweise annehmen dürfen, daß er mit den „ererbten" Fällen die angeboren Taubstummen, mit den „erworbenen" die später Ertaubten bezeichnen will. Wenn diese Annahme zu Recht besteht, so drängt sich uns die weitere Frage auf: Ist es dem Autor nicht bekannt, daß für die angeborene Taubstummheit 5 verschiedene Ursachen, die ich vorhin schon anführte, in Frage kommen? Und ist ihm die Tatsache entgangen, daß auch unter den ererbten Fällen wieder 3 verschiedene Formen zu nennen sind: die konstitutionell sporadische Taubstummheit, die endemische Taubstummheit und die schwerste Form der hereditären Innenohrschwerhörigkeit? Später (S. 95) trennt er zwischen fötal und konstitutionell Ertaubten, doch auch hier kein Wort von den verschiedenen Formen der konstitutionellen Taubstummheit. Bei der bestehenden Unklarheit in der Bezeichnung ist seine Berechnung mit den Verhältniszahlen 60:40 wertlos. Eine solche Berechnung hat erst Zweck und Sinn, wenn wir genau darüber orientiert sind, wie viele von den angeboren Taubstummen auf Konto der konstitutionell sporadischen Form zu setzen sind. Hierüber wissen wir aber noch durchaus nichts Sicheres, und da das Vorkommen der einzelnen Formen in den verschiedenen Gegenden weitgehend differieren wird, so erscheint es sehr fraglich, ob wir auf diesem Wege jemals zum Ziele kommen werden.

Betrachten wir die Vererbungsmöglichkeiten, die sich bei einer Verbindung der angeborenen, oben unter A, B, C aufgeführten Formen ergeben, so haben wir folgende Resultate zu erwarten:

A + A: alle Kinder taubstumm,
A + B: Vererbung regellos. Vielleicht einige endemische Taubstumme in der Deszendenz,
A + C: Nachkommen mindestens zur Hälfte schwerhörig, vielleicht z. T. taubstumm,
A + D: Erbgang gesetzlos,
A + E: alle Kinder hörend,
A + F: „ „ „
B + B: Vererbung gesetzlos. Wahrscheinlich einige Kinder taub.
B + C: Kinder voraussichtlich zur Hälfte schwerhörig, vielleicht z. T. taubstumm,
B + D: Vererbung gesetzlos,
B + E: „ „
B + F: „ „
C + C: mindestens ¾ der Nachkommen verschiedengradig schwerhörig, vielleicht z. T. taubstumm,

C + D: voraussichtlich zur Hälfte schwerhörig, vielleicht z. T. taubstumm,
C + E: voraussichtlich zur Hälfte schwerhörig, vielleicht z. T. taubstumm,
C + F: voraussichtlich zur Hälfte schwerhörig, vielleicht z. T. taubstumm,
D + D: Nachkommen wahrscheinlich taubstumm,
D + E: Vererbung ohne Regel,
D + F: Vererbung ohne Regel,
E + E: hörende Kinder,
E + F: „ „
F + F: „ „

Wenn wir diese Fülle der Möglichkeiten überblicken, so wird es auch dem Nicht-Otologen klar werden, daß wir bei der Erforschung der Taubstummen-Vererbung großen Schwierigkeiten begegnen und in unserer Kritik sehr vorsichtig sein müssen. Orth wird auch nach diesen Ausführungen seinen Standpunkt, wonach „der Einwand, es sei hier eben eine erworbene Form der Taubstummheit mit einer ererbten zusammengetroffen oder die Ehegatten seien in diesem Falle beide nicht konstitutionell taubstumm, nicht ernst genommen" werden könne, kaum weiterhin vertreten können. Ich möchte im Gegenteil behaupten, daß eine Mischung verschiedener Formen viel häufiger vorkommt, als man im allgemeinen annimmt. Eine gewisse Klarheit kann in dieses Chaos nur gebracht werden, wenn wir es uns zum Grundsatz machen, die Taubstummen und ihre Angehörigen persönlich aufzusuchen und uns durch gründliche Untersuchungen und ausgedehnte Umfragen bei Verwandten und Bekannten über die Art der Taubstummheit zu orientieren. Die endoskopische und funktionelle Untersuchung des Ohres hat dabei eine etwaige Eiterung oder erworbene Labyrintherkrankung, die Allgemeinuntersuchung, gegebenenfalls die Wassermann'sche Blutprobe eine angeborene Lues auszuschließen. Ist gehäufte Schwerhörigkeit in der Familie beobachtet, so hat eine Hörprüfung die Art des Ohrenleidens zu ermitteln. Vorkommen von Kretinismus läßt an eine endemische Taubstummheit denken, bei schwerer und langdauernder Geburt ist ein Geburtstrauma ätiologisch nicht unwahrscheinlich. Die Erkundigungen an Ort und Stelle haben zugleich darauf zu achten, ob der gesetzliche Vater berechtigterweise als der biologische Erzeuger angenommen werden darf. Ich möchte auf diesen Punkt als nicht unwichtig besonders hinweisen, da ich zweimal eine Taubstummenfamilie wegen begründeter Unsicherheit des Erzeugers ausschalten mußte.

Diese Untersuchungen verlangen allerdings außerordentlich viel Mühe und Zeit und sind oft mit erheblichen Anstrengungen und Stra-

pazen verbunden. Allein wir dürfen diese Unannehmlichkeiten nicht scheuen, wenn wir etwas Brauchbares erreichen wollen. Alle anderen Methoden müssen, wie schon erwähnt wurde, zu falschen Schlüssen veranlassen. Umfragen und Fragebogen sind — so genau sie ausgefüllt werden — wissenschaftlich nicht als vollwertiges Material anzusehen. Wurden solche Sammelstatistiken gar von Laien zusammengestellt, wie bei der Fayschen Sammlung, so sind sie für eine wissenschaftliche Forschung nicht zu verwerten. Der beste Beweis für die Richtigkeit meiner Anschauung ist der von Orth wiedergegebene Stammbaum. Er zeigt uns 3 taubstumme Geschwister, die in der Deszendenz hereditär Schwerhöriger beobachtet wurden. Orth ist allem nach ohne weiteres der Meinung, daß hier konstitutionell sporadische Taubstummheit vorliege, die in früheren Generationen als konstitutionelle Schwerhörigkeit aufgetreten sei. An der Richtigkeit dieser Auffassung möchte ich einige Zweifel hegen und mir die Anfrage erlauben, ob eines der Schwerhörigen oder Tauben mit den nötigen otologischen Kenntnissen untersucht worden ist. Ich möchte nämlich fast mit Sicherheit annehmen, daß es sich hier nicht um die konstitutionell sporadische Taubstummheit, sondern um die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit handelt, die pathologisch anatomisch und klinisch streng von der konstitutionell sporadischen Taubheit zu trennen ist.

Ich habe versucht, durch meine planmäßigen Untersuchungen die Forschung über die Vererbung der Taubstummheit auf eine sichere, wissenschaftlich verwertbare Grundlage zu stellen. In den von mir untersuchten Fällen entsprach die Vererbung genau dem monomer rezessiven Erbgang des Mendelschen Gesetzes. Mein Material ist allerdings noch klein und deshalb vielleicht noch nicht absolut beweiskräftig. Sollten sich bei weiteren Untersuchungen, die auf einer gleich sicheren Grundlage aufgebaut sind, andere Resultate ergeben, so werde ich meine Auffassung gerne revidieren und zugeben, daß neben dem monomer rezessiven Erbgang noch ein anderer Vererbungsmodus vorkommt. Solange jedoch die von mir geforderte Voraussetzung nicht zutrifft, halte ich mich zu einer Revision meiner Meinung nicht für verpflichtet.

Besprechung.

In einem groß angelegten Werk behandelt Magnus das schwierige Problem der Körperstellung. Er gibt eine Zusammenstellung der bisherigen Ergebnisse der über viele Jahre sich erstreckenden Forschungen. Es ist in hohem Grade zu begrüßen, daß die in der Fachliteratur zerstreuten, schon recht zahlreichen Mitteilungen, die von Magnus selbst und seinen verschiedenen Mitarbeitern und Schülern stammen, nunmehr in einer übersichtlichen und einheitlichen Darstellung vorliegen.

Magnus beginnt mit einer allgemeinen Übersicht über die Methoden, die uns zur Analyse der Vorgänge, die die Körperstellung bedingen und die für die Erhaltung des Körpergleichgewichts ausschlaggebend sind, zur Verfügung stehen. Sie unterscheiden sich nicht unwesentlich vou den Untersuchungsmethoden unserer Sinnesorgane, die die Beziehungen unseres Körpers zur Außenwelt bestimmen. Eine psychologische Lösung des Problems nach Analogie der Erforschung der Sinnesorgane durch subjektive Beobachtung der stattfindenden Erregungen ist unmöglich, da sie sich unter der Schwelle des Bewußtseins abspielen. Seitdem wir aber vor allem aus den Untersuchungen Sheringtons wissen, daß sich die Körperstellung und die Erhaltung des Körpergleichgewichts auf einer Reihe von Reflexvorgängen aufbaut, die gesetzmäßig auftreten und sich gegenseitig beeinflussen, war hiermit auch der Weg zur Erforschung dieses Problems vorgezeichnet. Freilich stellten sich auch so infolge der großen Mannigfaltigkeit der Reflexvorgänge der Lösung des Problems noch sehr erhebliche Schwierigkeiten entgegen. In durchaus übersichtlicher Form bringt Magnus nunmehr ein gut durchgearbeitetes System in den fast unentwirrbar erscheinenden Komplex reflektorischer Vorgänge hinein, indem er mit Hilfe der Untersuchungen an Tieren, die stufenweise ihrer übergeordneten Zentren beraubt wurden („Halsmarktiere", „Kleinhirnbrückentiere", „Thalamus und Mittelhirntiere") schrittweise von der Analyse der einfachsten zu der der kompliziertesten Vorgänge vordringt. Er gelangt damit zu einer befriedigenden Analyse dieser Vorgänge auch für die operativ nicht vorbehandelten Normaltiere und den Menschen selbst. Besondere Berücksichtigung erfahren neben den propriozeptiven Erregungen der einzelnen Muskelgruppen die vom Labyrinth ausgehenden Reflexe und Augenbewegungen.

Magnus unterscheidet die rein statischen Reflexe von den stato-

kinetischen. Die erstere Gruppe zerlegt er wieder in die Reflexe der Haltung (Stehreflex) und in die Stellreflexe, die zweite in die Drehreaktionen und die Reaktionen bei Progressivbewegung. Eine besondere Stellung in diesem System nehmen noch die kompensatorischen Augenstellungen ein. Ferner werden besondere Kapitel noch gewidmet: den Folgezuständen der einseitigen und denen der doppelseitigen Labyrinthexstirpation; es folgen: Kapitel über die Labyrinthreflexe bei Progressivbewegung und über die Otolithenfunktion, ferner je ein Kapitel über die Zentren der Körperstellung und über die Wirkung der Gifte auf die in Frage stehenden Vorgänge. Mit einem Kapitel über die Körperstellungsreflexe bei neugeborenen Tieren schließt das Werk ab. Hiermit wäre die grobe Struktur des Werkes kurz gekennzeichnet.

Die Zahl der neuen Tatsachen, mit denen uns Magnus in seinem Buche bekannt macht, ist eine außerordentlich große. Sie sind zum erheblichen Teil von Magnus und seinen Mitarbeitern selbst aufgedeckt worden. Es wäre daher ein gänzlich aussichtsloses Unternehmen, ausführlicher auf sie eingehen zu wollen. Da es sich außerdem um sehr komplizierte Vorgänge handelt, die hier analysiert werden, so gestaltet sich das Studium dieses Werkes trotz der bewundernswerten Übersichtlichkeit und Klarheit, mit der es verfaßt ist, nicht ganz einfach. Es stellt immerhin nicht ganz geringe Anforderungen an die geistige Anspannung des Lesers und kann infolgedessen nutzbringend nur langsam und schrittweise aufgenommen werden. Um so größer gestaltet sich freilich auch der Gewinn, den man aus einem wirklich gründlichen Studium dieses Werkes für seine Vorstellungen über dieses große Gebiet zieht. Bei der innigen Beziehung, die zwischen Labyrinth und Körperstellung besteht, ist eine Vertiefung in dieses Problem für jeden Fachkollegen unerläßlich, und er sollte die günstige Gelegenheit, die ihm durch diese ausgezeichnete zusammenfassende Darstellung geboten wird, nicht unbenutzt vorübergehen lassen. Es handelt sich um ein wissenschaftliches Werk von allergrößter Bedeutung auch für unser Fach, das als Grundlage für alle weiteren Forschungen auf diesem Gebiet dienen muß.

Die Ausstattung ist in jeder Hinsicht lobenswert. Eine große Zahl von — zum großen Teil sogar stereoskopisch wiedergegebenen — Abbildungen erleichtert das Verständnis des Textes ungemein.

Wittmaack.

Fach- und Personalnachrichten.

Prof. Dr. G. Brühl, Berlin, wurde von der Königl. schwedischen Ärztegesellschaft in Stockholm zum auswärtigen Mitglied ernannt.

Der Privatdozent Dr. Runge, Jena, wurde zum außerplanmäßigen außerordentlichen Professor ernannt.

41
592